

UNIVERSITE DE CAEN

FACULTE DE MEDECINE

Année 1975

N°

212

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur DRESS Dominique
né le 15 juin 1946 à PARIS

2 OCT. 1975

présentée et soutenue publiquement le

LE VOMITO NEGRO

Président : Monsieur le Professeur VILLEY, Doyen de la Faculté

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM.	EVRRARD	Clinique chirurgicale A
	FABRE	Physiologie
	FERNANDEZ	Physique médicale
	FOUCAULT	Pathologie expérimentale
	GUIHARD	Pédiatrie
	LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
	LEMENAGER	Clinique médicale A
	LEVY	Clinique obstétricale
	LHIRONDEL Jean	Clinique médicale infantile
	MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
	MORIN	Sémiologie médicale
	OLIVIER	Clinique médicale B
	PHELINE	Anatomie
	POULAIN	Médecine opératoire
	ROUSSELOT	Anatomie pathologique
	SAVINI	Pharmacologie
	VALLA	Médecine générale et thérapeutique
	VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	DROSDOWSKY	Biochimie médicale
	IZARD	Histologie et Embryologie
	POILPRE	Psychiatrie
	THERET	Histologie et Embryologie
	VENEZIA	Pédiatrie-génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADAM	Neuro-chirurgie
	AUBRIOT	Orthopédie, traumatologie
	BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
	BEUVE-MERY	Médecine interne
	BEZARD	Chirurgie générale
	DAVERNE	Electro-radiologie
Mle	DENIZET	Radiologie
	DESCHAMPS	Dermatologie
	GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
	GIGNOUX	Chirurgie générale
	HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme	LECACHEUX	Maladies infectieuses
	LECHEVALIER	Neurologie
	LECOQ	Ophtalmologie
	LEYMARIE	Biochimie médicale
	LOYAU	Rhumatologie
	MANDARD	Anatomie pathologique
	MOREL Pierre	Psychiatrie d'adultes
	MOULIN	Pharmacologie
	MULLER	Gynécologie, obstétrique
	POTIER J.C.	Médecine expérimentale
	POTTIER M.	Physiologie
	QUESNEL	Anesthésiologie
	THOMAS	Immunologie, hématologie
	VERWAERDE	Thérapeutique
	ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences associé).

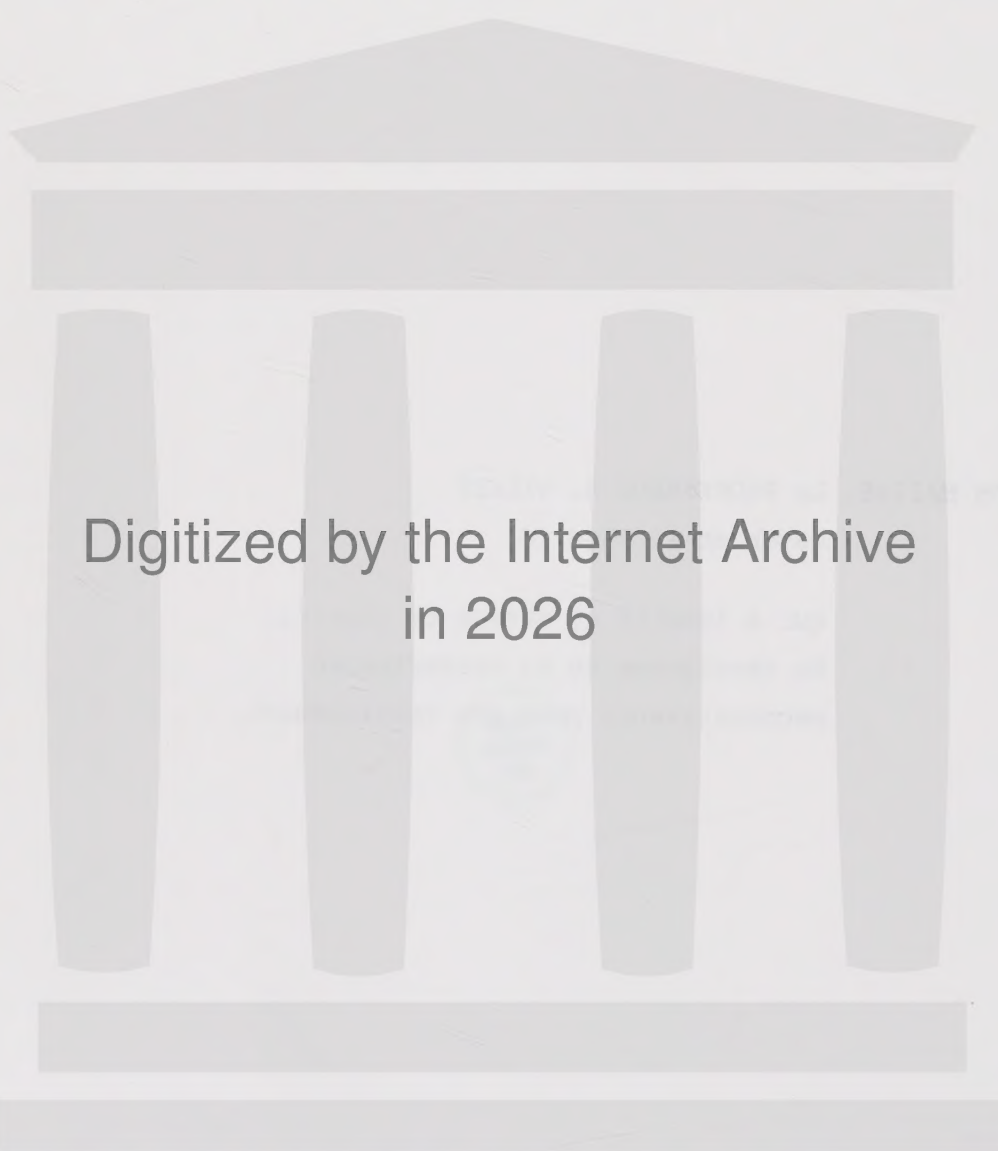


A MON MAITRE, Le PROFESSEUR R. VILLEY

Doyen de la Faculté,

qui a inspiré et dirigé ce travail.

En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance pour son enseignement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550824_0011

A MON MAITRE, Le PROFESSEUR P. MORIN

Qu'il trouve ici le témoignage
de ma confiance et de ma reconnaissance.

A MON MAITRE, Le Professeur Agrégé C. BAZIN

Qu'il trouve ici l'expression
de ma vive gratitude.

A MON MAITRE, Le Professeur Agrégé J.C. VERWAERDE

En témoignage de ma reconnaissance
et de mon amitié.

A Mes Maîtres dans l'Internat

Monsieur le Professeur	VALLA
Monsieur le Docteur	LHIRONDEL
Monsieur le Professeur Agrégé	GAUBERTI
Madame le Professeur Agrégé	LECACHEUX
Monsieur le Professeur	LEMENAGER
Monsieur le Professeur Agrégé	BEUVE-MERY
Monsieur le Professeur	OLIVIER
Monsieur le Professeur	FOUCAULT
Monsieur le Professeur Agrégé	LECHEVALIER

"Ceux qui, épuisés par des maladies aiguës ou chroniques, par des blessures ou enfin d'une façon quelconque, ont des évacuations de bile noire ou comme du sang noir, meurent le lendemain"

HIPPOCRATE

I N T R O D U C T I O N

Les progrès de la réanimation, en permettant la survie d'un plus grand nombre de malades atteints de graves déficiences organiques, ont malheureusement fait croître la fréquence des complications digestives aiguës. Parmi celles-ci, les hémorragies digestives demeurent particulièrement préoccupantes car elles aggravent le pronostic et sont souvent responsables du décès du malade.

Les différents termes employés par les auteurs (ulcères aigus, ulcérations du stress, gastrite hémorragique, complications digestives du stress) témoignent de leur grande richesse d'expression tant sur le plan clinique qu'anatomique.

Ces hémorragies digestives des états graves peuvent être d'emblée importantes : hématomèse ou hémorragie intestinale qui imposent une thérapeutique d'urgence. Mais elles peuvent aussi commencer à bas bruit. C'est alors dans un premier temps, un vomissement noirâtre que les anciens auteurs connaissaient bien. Ils l'avaient baptisé vomito negro et savaient qu'il comportait une signification pronostique grave.

Nous nous proposons d'étudier ce symptôme. Après l'avoir décrit, nous chercherons à préciser sa signification en examinant les divers états pathologiques au cours desquels on le voit apparaître.

Nous serons amenés à regarder le vomito negro comme un signe d'alarme, imposant des mesures thérapeutiques très utiles. L'étude du vomito negro, symptôme historique, peut aussi nous conduire à celle, moderne, du traitement préventif des hémorragies digestives en réanimation.

Le vomito negro est connu depuis très longtemps puisque HIPPOCRATE l'avait déjà observé. Les anciens et les médecins des siècles suivants pensaient avoir affaire à l'atrabile et supposaient que cette évacuation d'humeur vicieuse indiquait la nature atrabilaire de la maladie.

La découverte du nouveau monde par les européens amène aussi celle de la fièvre jaune, dont l'évolution se complique de vomissements noirâtres. C'est à cette occasion, vraisemblablement, qu'apparaît le terme "vomito negro" dans la littérature.

Au XIXe siècle, plusieurs auteurs décrivent des vomissements noirs dans des circonstances diverses. Ils remarquent des lésions digestives à l'autopsie de ces malades.

En 1841, ROKITANSKY (cité par CUSHING -23) décrit des ulcères et des érosions digestives avec hémorragies chez des malades porteurs d'affections cérébrales ou méningées. Dans des cas où il existe une cachexie, l'estomac contient de grandes quantités de liquide "coffee-ground" qui est souvent vomi pendant la vie.

Parallèlement, des observations comparables sont faites chez les brûlés. La première description est due à SWAN (108) en 1823. C'est celle d'un enfant de 5 ans, sévèrement brûlé, décédé le deuxième jour, qui avait vomi à différents moments des matières noirâtres ("a blackish matter").

Un peu plus tard, en 1842, CURLING (22) décrit les ulcérations aiguës du duodénum auxquelles il attachera son nom. On peut remarquer qu'il décrit un vomito negro dans le cas n° VIII : "For fours days the child voided from the stomach considerable quantities of dark brown fluid".

ADDISON, dans son mémoire en 1855, rapporte un cas d'insuffisance surrénale avec vomissements noirâtres et décrit comme lésions de la muqueuse gastrique de petits points et des taches étoilées rouge brillant et des ecchymoses, ainsi que des érosions superficielles.

BILLROTH (7) décrit en 1867 la première hémorragie digestive post-chirurgicale, précédée d'un vomito negro. Il s'agit d'un homme de 47 ans, porteur d'un goître comprimant la trachée. Le troisième jour après l'intervention chirurgicale consistant en une section de certains muscles du cou,

le malade fait un collapsus. Il est pris le lendemain d'un vomissement de sang noir avec seulement un peu de matières. (Schwarzem blutbestht mit nur wenig fâces) Le cinquième jour, les vomissements deviennent sanglants et le malade décède le jour suivant dans un tableau de collapsus et d'hyperthermie.

Les vomissements noirs décrits par CHARCOT (14) en 1889, au cours des crises gastriques du tabès, sont très particuliers par leurs manifestations douloureuses et leur mode de survenue. "Ces accidents, qui étaient caractérisés par des douleurs épigastriques violentes, des vomissements répétés; de couleur noirâtre, marc de café, une inappétence absolue et une prostration extrême des forces, persistèrent à l'état aigu pendant une dizaine de jours". Ces crises survinrent pendant trois ans, avant l'apparition des signes spinaux du tabès.

DIEULAFOY (30) emploie le terme de vomito negro appendiculaire, comme dans la fièvre jaune, pour décrire les vomissements noirs compliquant certaines appendicites. En 1901, il consacre une leçon entière à décrire cette éventualité dont il rapporte douze observations dont six personnelles. Il insiste sur l'état toxi-infectieux ou septicémique, le plus souvent accompagné d'ictère au cours duquel survient cette redoutable complication. Il en montre le mauvais pronostic : "Ne croyez pas qu'il s'agisse ici de petites hématémèses n'ayant que la valeur d'un épiphénomène et pouvant passer facilement inaperçues. Il s'agit au contraire, le plus souvent, de grandes hématémèses : le vomissement noir atteint deux cents, trois cents, quatre cents grammes de sang ; il se répète coup sur coup et parfois le malade succombe en pleine hémorragie".

La pathogénie de ces lésions digestives a intrigué beaucoup d'auteurs. La plupart insistent sur leur relation avec une atteinte du système nerveux.

JAGER en 1813 (cité par SIBILLY -105) attire l'attention sur la liaison existant entre des lésions intra-craniennes et celles de la muqueuse gastrique.

CHARCOT (cité par DECHAUME -19) dit : "Rien n'est plus commun que de rencontrer dans les cas d'apoplexie symptomatique de ramollissement du cerveau, mais surtout d'hémorragies intra-encéphaliques en foyer, des plaques congestives et de véritables ecchymoses sur la muqueuse de l'intestin".

CUSHING (23), dans son article "peptic ulcers and the interbrain" à propos de 11 cas personnels de lésions digestives après intervention neurochirurgicale, apporte une importante contribution à l'étude des mécanismes neurogènes. Il pense qu'on peut incriminer l'hypothalamus. Certaines de ses observations comportent un vomito negro.

Le rôle néfaste de l'infection a été remarqué par BILLROTH (7) puisqu'il insiste sur le caractère aigu de ces lésions digestives et sur leur survenue au cours d'une septicémie. Il rapproche son observation avec celles de CURLING (22).

SELYE introduit en 1936 le terme de stress (1). Ce terme imprécis, mais très couramment employé, désigne la réaction d'alarme survenant après toute agression quelle qu'elle soit.

MOLLARET (77) en 1957, décrit les premières hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire des formes graves de poliomyélite. Il intègre ces accidents dans le cadre d'un dérèglement neuro-végétatif.

Depuis, les observations se sont multipliées. La fibroscopie, d'introduction récente, permet une meilleure connaissance des lésions digestives. Par contre, malgré les nombreuses hypothèses pathogéniques et les méthodes thérapeutiques proposées, le pronostic reste encore très mauvais.

L'étude du vomito negro chez ces malades, peut apporter des éléments précieux pour améliorer la thérapeutique et réduire la mortalité.

(1) "Stress certainly is one of the most grandly imprecise terms in the lexicon of science. However, like "Sin" which also means different things to different people, it is probably here to stay, because it is a shirt emotionally charged word for something that otherwise takes many words to say." W.F. GANONG, 1963 (cité par CHIGOT -17)

DESCRIPTION DU VOMITO NEGRO

Le vomito negro est constitué d'un liquide brunâtre ou noirâtre, d'aspect "marc de café" ("coffee-ground" pour les auteurs anglo-saxons). Sa quantité est variable ; abondant, il est émis spontanément lors d'un vomissement, et peut même atteindre plusieurs litres en quelques jours. Parfois il est minime, surtout au début, et peut presque passer inaperçu. La pose systématique d'une sonde gastrique chez les malades réanimés permet de le mettre en évidence très précocément. On peut voir le liquide gastrique, habituellement jaune ou verdâtre, devenir progressivement brunâtre puis noir. La guérison est de même souvent annoncée par un éclaircissement progressif.

Il n'y a jamais de manifestations douloureuses associées, sauf dans les crises gastriques du tabes. Tout au plus, le malade conscient éprouve-t-il une pesanteur ou une vague gêne épigastrique.

Le météorisme abdominal précède et accompagne très fréquemment la survenue d'un vomito negro. C'est un signe de grande valeur, observé uniquement en l'absence de sonde gastrique.

Une hyperthermie est aussi très fréquente, en l'absence de complications infectieuses ou de déshydratation, tout comme des modifications du pouls et de la tension (élévation progressive de la tension artérielle, bradycardie, extrémités froides).

ANALYSE DU LIQUIDE REJETE DANS LE VOMITO NEGRO

L'examen cytologique du liquide rejeté montre qu'il n'existe plus de globules rouges visibles.

L'analyse chimique montre que la coloration noirâtre est due à la présence d'HEMATINE.

L'hématine est un complexe ferrique de protoporphyrine, produit de dégradation de l'hémoglobine.

Sous l'action d'un acide dilué ou d'une base, l'hémoglobine est scindée en deux constituants, la globine (partie protéique) et l'hématine (hème possédant un atome de fer ferrique). In vitro, cette altération de l'hémoglobine peut se produire facilement dans des conditions d'acidité ou d'alcalinité très fortes pour rompre la liaison hème-globine.

Caractérisation de l'hématine (1)

Le spectre d'absorption dans le visible est caractéristique pour tous les dérivés de l'hémoglobine. Selon la couleur des solutions on peut donc faire une caractérisation au spectrophotomètre.

L'hématine acide absorbe à 6 620 Å en solution d'acide chlorhydrique (cas du liquide gastrique), à 6 380 Å en solution d'acide sulfurique, à 6 300 Å en solution d'acide acétique.

L'hématine alcaline absorbe à 6 200 Å en solution dans la soude.

La différence de structure chimique porte sur les fractions acides propioniques

- CH₂ - CH₂ - COOH en présence d'acide
- CH₂ - CH₂ - COONa en présence de soude.

On peut donc conclure que l'aspect du vomito negro est dû à la lyse des globules rouges par les sécrétions gastriques acides. L'hémoglobine est transformée en hématine donnant la couleur noirâtre caractéristique.

(1) La caractérisation de l'hématine et les renseignements chimiques sont dus à Monsieur LEROYER que je remercie.

La formation d'un vomito negro exige une sécrétion acide importante et une petite quantité de sang. En effet le sang possède par lui-même un pouvoir tampon important. Ceci explique que le liquide de vomito negro soit de pH variable. (les pH varient de 1 à 4 dans les observations de la thèse de Madame GAVAND -37). A l'inverse, si les sécrétions gastriques sont peu à peu acides, l'hémoglobine d'une hémorragie même minime ne peut être dégradée en hématine. On peut dans ce cas caractériser l'hémoglobine dans le liquide gastrique (MAILLARD).

CIRCONSTANCES PATHOLOGIQUES

Le vomito negro a été décrit dans de nombreuses circonstances pathologiques :

- au cours des états infectieux graves ;
- chez les brûlés ;
- dans les suites d'interventions chirurgicales ;
- dans les affections neurologiques et neurochirurgicales ;
- au cours des détresses respiratoires ;
- lors des insuffisances rénales aiguës.

Le vomito negro au cours des états infectieux graves

Le vomito negro de la fièvre jaune est très caractéristique : "C'est seulement dans la seconde période après la rémission que le vomissement noir apparaît. Il peut être d'emblée très abondant et de couleur nettement noire, noir de café ou suie ; mais le plus souvent, un tel vomito negro est annoncé par l'apparition dans les derniers vomissements bilieux de trainées noirâtres que l'on a comparé à des pattes de mouche. Avec les hémorragies, le vomito negro est un symptôme qui traduit la gravité de l'atteinte du foie". (PELTIER -87).

DIEULAFOY (30) montre que ce symptôme existe aussi dans les appendicites toxiques :

"C'était une appendicite peu fébrile, de moyenne intensité. Néanmoins, il fallait compter avec la teinte ictérique, ce témoin de la toxicité appendiculaire... Le lendemain (de l'intervention) tous les symptômes appendiculaires avaient disparu ... La journée se passe bien mais la nuit suivante, le malade est pris d'un vomissement de sang noir... Le lendemain matin survient une nouvelle hématomèse, Celle-là terrible ; le malade vomit une énorme quantité de sang noir. Le sang est rejeté avec une telle violence qu'il pénètre dans la trachée, dans les bronches ; le malade asphyxie et succombe à cette hématomèse quasi foudroyante."

Un vomito negro peut apparaître au cours des tétanos graves nécessitant une ventilation assistée, mais dont l'efficacité est médiocre.

Au cours du syndrome malin des maladies infectieuses, un vomito negro peut survenir associé à diverses manifestations hémorragiques ou isolément.

Madame LADET (56) décrit l'observation d'un enfant d'un an atteint d'une grippe avec une laryngo-trachéite suraiguë, décédé rapidement en trois jours avec une hyperthermie et ayant eu un vomissement noirâtre (observation XXII). Elle remarque : "Dans l'ensemble, nous avons l'impression que ces hémorragies isolées dans les formes malignes de l'infection, sont essentiellement des hémorragies digestives, d'ordinaire peu abondantes et de sang noir".

Au cours des états neurotoxiques du nourrisson, souvent secondaires à une infection, du sang noirâtre est parfois décelé dans les vomissements. (LAUNAY -61)

Madame LOEWE-LYON (119) a étudié les gastrorragies survenant chez les nourrissons au cours de "syndromes cholériformes et d'infections diverses. "Le vomissement noirâtre, hématique est le signe clinique majeur ... L'hémorragie n'est pas en elle-même une entité morbide, elle n'est que le témoin de désordres organiques plus ou moins graves."

L'examen anatomique montre que "l'estomac est le siège de suffusions sanguines disséminées sur la muqueuse qui est indemne d'érosions, mais souvent couvert d'une épaisse couche de mucus."

Le vomito negro des brûlés

Les complications gastro-intestinales observées chez les brûlés sont souvent désignées sous le terme d'ulcère de CURLING (22). En fait, les hématémèses de sang rouge ne sont pas les seules manifestations hémorragiques digestives. Il est possible d'observer des vomito negro. SWAN (108) même CURLING ont décrit des vomissements de sang noir. PRUITT (90) le mentionne aussi. Pour KIRKSEY (54), le vomito negro est toujours associé à un iléus paralytique. On le rencontre dans la période qui suit immédiatement les brûlures très graves.

MONSAINGEON (120) remarque que "la congestion est certainement l'élément le plus constant des lésions gastriques des grands brûlés ... La muqueuse y est épaissie, intensément congestive, rouge sombre, parsemée d'un piqueté pétéchiâle, punctiforme ou lenticulaire, répondant à des hémorragies intramuqueuses."

DUPUYTREN en 1832 avait déjà fait des constatations identiques lors de l'autopsie de brûlés : "On y trouve les preuves d'une violente congestion, d'un afflux considérable. Non seulement la membrane muqueuse présente des plaques rouges plus ou moins étendues et d'une teinte très vive, non seulement elle est injectée et comme gorgée de sang, mais sa cavité contient encore une certaine quantité de ce liquide, qui y est parvenue par voie d'exhalation."

Le vomito negro post-opératoire

Le vomito negro est moins étudié par les chirurgiens (neurochirurgie exclue). C'est peut-être dû à l'intérêt qu'ils portent exclusivement aux formes chirurgicales, c'est-à-dire aux hématomèses de sang rouge.

MARCHAL (70) remarque cependant une forme particulière d'hémorragie digestive "parmi les formes post-opératoires de chirurgie viscérale, un aspect particulier est celui des formes d'intensité modérée, où le premier signe est le changement de coloration du liquide d'aspiration digestive."

SETBON (101) parle des complications hémorragiques des chocs toxi-infectieux graves en chirurgie digestive. "Il s'agit essentiellement d'hémorragies digestives s'extériorisant sous la forme de vomito negro et de melaena".

LEVRAT (63) décrit un vomito negro dans l'observation d'un enfant de 8 ans opéré sous circulation extra-corporelle avec arrêt cardiaque pour une cardiopathie complexe. "Un collapsus brutal survient 36 heures plus tard, tandis que l'aspiration gastrique par sonde de Levin retire un liquide noirâtre qui est certainement du sang. La palpation abdominale relève alors une contracture diffuse et la radiographie sans préparation le pneumopéritoine. Après transfusion, l'enfant est aussitôt réopéré. On découvre un épanchement séro-sanglant péritonéal et une vaste ulcération perforée à la face postérieure de l'antrum gastrique. L'ulcère est suturé mais l'enfant meurt une heure plus tard."

Les affections neurologiques et neurochirurgicales

Un vomito negro peut survenir au cours de toutes les affections neurologiques graves quelle que soit leur nature.

CUSHING (23) et beaucoup d'autres, récemment encore PERTUISET (88), le décrivent dans les suites d'interventions neurochirurgicales pour tumeurs, REDONDO (95) après intervention sur des anévrysmes. LAINE (58) observe un vomito negro dans les suites immédiates d'un coma post-traumatique ou post-opératoire.

FELD (35) le trouve particulièrement fréquemment chez des enfants après des interventions diverses (exérèse d'un énorme gliome hémisphérique, exploration avec biopsie d'un médullo-blastome du 4ème ventricule ; topectomie ; cysternotomie ; simple biopsie corticale pour une encéphalite ; ventriculostomie pour hydrocéphalie obstructive). Il existe un temps de latence de 24 à 36 heures pendant lequel l'état de l'opéré est satisfaisant. Un météorisme abdominal diffus ou localisé à l'épigastre précède l'extériorisation du sang. Le décès survient dans un délai de 3 à 8 jours dans un tableau d'hyperthermie irréductible.

FELD décrit aussi chez une mongolienne de 7 ans et demi, des vomissements striés de sang mais apparus trois jours après une encéphalographie gazeuse. Ils étaient accompagnés d'une éruption purpurique des deux fesses.

Les encéphalites peuvent aussi s'accompagner de vomito negro comme dans l'une des observations précédentes et celle de SACREZ (100).

La topographie des lésions neurologiques, qui s'accompagne de vomito-negro est très variable. On observe cependant des manifestations digestives aiguës avec un maximum de fréquence dans les affections touchant le tronc cérébral, les parois du 3ème ventricule et l'hypothalamus.

Des lésions médullaires peuvent aussi entraîner des vomissements noirs comme le montrent les descriptions de CHARCOT (14) au cours du tabès, et l'observation de BIENAYME (6) où un plâtre de redressement pour scoliose est responsable d'un traumatisme médullaire.

MOLLARET (78 - observation n° 5) cite un cas de quadriplégie due à une lésion médullaire cervicale par hématomyélie probable, ayant eu un vomito negro.

Les détresses respiratoires

Le vomito negro est fréquemment décrit au cours des détresses respiratoires. Malgré les progrès de la réanimation qui permettent de lutter efficacement contre l'anoxie, il n'est pas rare de voir apparaître les jours suivants un vomito negro, spontanément ou par la sonde gastrique.

Il s'agit le plus souvent de malades insuffisants respiratoires chroniques qui sont hospitalisés pour une détresse respiratoire (P. BOURGEOIS 10, CHOUBRAC -18). Mais cette prédominance peut s'expliquer par le recrutement particulier des services de réanimation respiratoire. Il peut s'agir aussi des formes bulbaires graves de la poliomyélite antérieure aiguë où l'insuffisance respiratoire est certainement le facteur essentiel responsable de la survenue d'un vomito negro.

Pour GIROUD, les hématomèses noirâtres sont les plus fréquentes. Elles surviennent pratiquement "dans l'ombre d'un météorisme abdominal intense". Le vomito negro est souvent de faible abondance, mais il peut aussi être d'un volume abondant, même précocement (LAMISSE) et s'accompagne alors de melaena.

Les insuffisances rénales

Le vomito negro fait partie des signes de "urémie digestive" de l'insuffisance rénale terminale. Maintenant que les méthodes d'épuration extra-rénale permettent la survie des malades atteints d'insuffisance rénale aiguë, les complications digestives demeurent préoccupantes par leur fréquence et leur gravité. Il nous semble que les insuffisances rénales aiguës compliquées d'infection sévère s'accompagnent tout particulièrement de vomito negro.

VALEUR PRONOSTIQUE ET SIGNIFICATION DU VOMITO NEGRO

Le vomito negro peut apparaître au cours de l'évolution d'une maladie grave, souvent très précocément, parfois un peu plus tardivement, alors que l'état du malade s'améliore. Quelque soit son abondance, c'est un signe très important, d'une grande valeur d'alarme.

LAINE (58) remarque qu'"il s'agit là d'un signe de gravité qu'est la manifestation d'une petite hémorragie gastrique diffuse".

PERTUISET (88) oppose les hémorragies secondaires de bon pronostic aux "hémorragies précoces survenant dans un tableau clinique grave qui suit immédiatement l'intervention neuro-chirurgicale, se manifestant par des hématomèses de sang noir. Elles précèdent de peu la mort".

Par contre, l'opinion de MANSUY (69) est différente. "Il nous semble que les hémorragies digestives d'apparition précoce après un traumatisme crânien ou une intervention chirurgicale, peu importante en général, signées par un vomito negro, sont de meilleur pronostic quant à la survie du malade, et plus facilement jugulées que les hémorragies d'apparition secondaire ou tardive, qui presque toutes ont soit entraîné, soit précédé de peu le décès du malade".

Le vomito negro peut annoncer la survenue d'une hémorragie digestive abondante, comme en témoigne l'observation de GOULON (43), d'une grande détresse respiratoire chez un malade insuffisant respiratoire chronique.

"A l'entrée, le coma est profond, la cyanose très intense, ... la T.A. imprenable ... On aspire de l'estomac un liquide noirâtre, témoin d'une hématomèse de petite abondance". Dix jours plus tard, le malade fit une hématomèse très abondante.

Le vomito negro peut précéder une perforation oesophagienne ou gastrique. C'est une complication particulièrement redoutable, d'autant plus que son diagnostic est souvent difficile.

L'observation de CUSHING (23 -cas n° 3) montre la valeur pronostique péjorative d'un vomito negro apparemment sans gravité. Il s'agit d'un enfant de 10 ans opéré d'un médullo-blastome.

"Pendant le reste du second jour et de la nuit qui suivit, l'enfant semblait aller mieux et il y avait l'espoir d'une guérison. A part quelques vomissements d'un liquide brun "coffee ground" qui nous faisait redouter une possible érosion de la muqueuse gastrique". Un peu plus tard, une hyperthermie, des troubles respiratoires et des vomissements abondants de liquide noir survinrent, précédant de peu le décès. A l'autopsie, il y avait une perforation de l'oesophage.

L'observation de BIENAYME (6) montre une évolution identique avec cependant un meilleur pronostic puisque l'enfant a guéri : Une fillette de 12 ans a un plâtre pour redressement d'une scoliose. Mal supporté, il doit être enlevé au bout de 4 jours. "On découvre alors une importante dilatation gastrique. L'aspiration oeso-gastrique amène rapidement deux litres de liquide noirâtre". Le lendemain après-midi, l'intervention d'urgence découvre une double perforation de l'estomac.

SACREZ (100) a opéré avec succès un ulcère du duodénum perforé chez un nourrisson atteint d'une encéphalite après une vaccination anti-variolique. Quelques heures auparavant, le nourrisson avait présenté un vomissement noirâtre. Il conclut : "On est frappé par la grande fréquence des hémorragies digestives hautes ou basses, généralement d'aspect noirâtre. La survenue d'une telle hémorragie doit faire redouter deux complications majeures qui se produisent parfois d'emblée : l'hémorragie massive avec état de choc et la perforation".

Les complications pulmonaires par inhalation de liquide gastrique sont particulièrement redoutables.

"Cette inhalation massive a été observée non seulement à un stade pré-mortel ou chez des malades inconscients, mais aussi et de façon assez inattendue chez des opérés conscients, coopérants, correctement aspirés en apparence. Tout se passe comme si très brusquement l'estomac se remplissait d'un liquide d'hypersécrétion généralement noirâtre, abondant, dépassant les possibilités de l'aspiration continue; son contenu s'évacue d'un seul coup, débordant le pharynx et au cours des mouvements respiratoires, l'arbre trachéo-bronchique est brusquement inondé malgré une toux impuissante (SETBON -101).

Ainsi, le vomito negro est le témoin des graves perturbations organiques qu'a ou que vient d'avoir le malade. Il signifie que ces perturbations retentissent sur la muqueuse digestive et des lésions sont en cours de constitution. Il annonce la survenue de complications graves, souvent mortelles : hémorragie digestive abondante le plus souvent, parfois perforation ou inhalation massive de liquide gastrique dans les bronches.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions digestives présentées par la muqueuse gastrique ou duodénale responsables d'un vomito-negro ont été décrites depuis longtemps au cours d'autopsie.

SWAN (108) trouve des lésions gastriques ressemblant à des escarres.

DIEULAFOY (30) décrit "une nécrose massive", en bloc, d'une partie assez étendue de la muqueuse sous forme d'escarre.

CUSHING (23) (observation n° 5) découvre à l'autopsie de nombreuses petites ulcérations punctiformes et des érosions superficielles. Dans un autre cas (observation n° 9) il trouve une gastro-malacie et des perforations oesophagiennes chez un homme qui avait vomi avant sa mort une grande quantité de liquide brunâtre.

POTET (89) remarque la fréquence considérable au cours d'autopsie de purpura de la muqueuse gastrique, prédominant au niveau de l'estomac. Le purpura "conditionne le vomito-negro"

MOLLARET (78) trouve un aspect hémorragique de l'estomac et du grêle ou bien un purpura petechial de la muqueuse gastrique.

LADET (56) décrit des hémorragies sous muqueuses par tâches et une arborisation vasculaire marquée.

DECHAUME (29) tente d'établir une corrélation anatomo-clinique. Aux vomissements de sang noir correspond un aspect particulier :

"L'hémorragie en nappe réalise l'aspect ecchymatique de la muqueuse qui "pleure le sang". Les altérations sont le plus souvent diffuses pouvant intéresser une partie étendue du tractus digestif."

Il semble donc que le vomito-negro soit dû à des lésions assez diffuses, avec parfois des érosions superficielles n'atteignant jamais d'artérioles.

On peut rapprocher ces lésions des autres atteintes aiguës digestives entraînant des hémorragies. Elles constituent peut-être un stade précoce comme le suggère les constatations permises par la fibroscopie.

Nous allons décrire toutes les formes de lésions digestives aiguës observées chez des malades atteints de graves déficiences organiques. Ces constatations étaient le plus souvent faites au cours des autopsies, mais parfois aussi "in vivo" pendant une intervention chirurgicale. Dans les deux cas des difficultés existent. D'une part l'examen post-mortem peut être rendu difficile par la lyse cadavérique, d'autre part les constatations per-opératoires sont le plus souvent partielles et ne concernent que des malades ayant eu ou ayant encore une hémorragie abondante.

La fibroscopie, actuellement, a le grand mérite de permettre de voir les lésions "in vivo" avec un minimum de risque pour le malade. Elle permet de guider le chirurgien dans ses indications opératoires et elle permet aussi une meilleure connaissance de ces lésions aiguës.

1. La gastrite hémorragique

La gastrite hémorragique est formée de petéchie, de taches ecchymotiques et de suffusions hémorragiques. Au maximum toute la muqueuse peut avoir un caractère hémorragique. Ces lésions sont diffuses pouvant siéger sur tout l'estomac, sur le duodénum et même aussi sur l'intestin (CARNOT (13)). Elles s'associent à d'autres lésions : "sur un fond d'hémorragie diffuse infiltrant la muqueuse gastrique, on observe un éventail de lésions allant des petéchie disséminées au grand ulcère superficiel, en passant par les érosions dispersées de taille variable" (MENGUY (72)).

Microscopiquement les anomalies vasculaires prédominent. La congestion des capillaires avec d'énormes dilatations est l'élément le plus typique. La vaso-dilatation des veinules est maximale, leurs parois sont en général normales et les thromboses veineuses rares. Les artérioles présentent une desquamation de l'endothélium "conséquence d'une vaso-constriction artériolaire préalable poussée jusqu'à la nocivité" (MOLLARET (77)). Les hémorragies au minimum diapédétiques sont disposées soit en point purpuriques mais aussi souvent en nappes très largement diffuses. Enfin l'importance de l'oedème de la sous-muqueuse peut devenir tel que la sous-muqueuse apparaisse totalement et irrémédiablement disloquée.

2. Les lésions avec perte de substance

Ces lésions uniques, ou plus souvent multiples, sont très souvent associées aux phénomènes de gastrite hémorragique. La perte de substance est de taille et de profondeur variable.

Les érosions sont très superficielles, atteignant uniquement la muqueuse. Elles sont de taille variable et leur fond est souvent de couleur noirâtre.

Les ulcérations ouvrent une brèche dans la muqueuse et la muscularis-mucosae. Les plus petites d'entr'elles correspondent à "l'ex-ulcération simplex de DIEULAFOY". Elle réalise une petite ulcération superficielle visible à l'oeil nu, ou bien une micro-ex ulcération visible uniquement à la loupe et qui comporte toujours une petite artère érodée au fond (LADOUCH (57)).

En effet, les coupes macroscopiques serrées montrent que l'ulcération de la muqueuse et de la muscularis-mucosae laisse intacte la sous-muqueuse et la musculature. Une artère qui chemine dans la sous-muqueuse décrit une courbe à convexité superficielle dont le sommet atteint le fond de l'ulcération où elle s'ouvre béante.

- Les ulcérations, encore plus profondes, atteignent la muqueuse et la sous-muqueuse. Les bords sont souples. Le fond peut être soit rouge foncé, hémorragique, soit noirâtre comme un escarre nécrotique, soit jaune beige

L'ulcère aigu atteint franchement la musculature. Il érode facilement un gros vaisseau donnant alors une hémorragie de sang rouge.

Ces pertes de substance sont très caractéristiques microscopiquement par l'absence de réaction inflammatoire et de fibrose, ce qui les oppose totalement à l'ulcère chronique de CRUVELHIER.

3. La malacie

C'est une nécrose de toute l'épaisseur de la paroi. Elle s'observe surtout au niveau de la grosse tubérosité gastrique et du 1/3 inférieur

de l'oesophage. Elle constitue pratiquement toujours une découverte d'autopsie, caractérisée par une coloration verdâtre ou noirâtre de la paroi, devenue très fine et fragile. C'est une des premières lésions aiguës décrite au cours des atteintes du système nerveux central. Il est difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'altération nécrotiques survenues après le décès.

4. La fibroscopie

La fibroscopie est devenue la méthode de choix pour explorer la muqueuse digestive, supplantant tous les procédés radiologiques.

Son utilité est incontestable, avant toute intervention chirurgicale, en cas d'hémorragie abondante menaçant la vie du malade. Elle montre les ulcères aigus responsables de l'hématémèse, ou au contraire permet d'éviter une intervention si elle montre une muqueuse hémorragique saignant de façon diffuse.

Actuellement, certains auteurs ont commencé à utiliser la fibroscopie en dehors de complications hémorragiques graves, voire même de manière systématique. Elles ont permis de montrer la fréquence de l'association des diverses lésions aiguës et leur rapidité de constitution.

RAPIN et MIGNON ont pratiqué des fibroscopies dans les 24 heures suivant un état de choc. Ils constatent des lésions plus gastriques que duodénales qui siègent au sein d'une muqueuse très modifiée dans son aspect. Elle est de couleur marbrée, pâle ou congestive. Au sein des marbrures on retrouve des ulcérations qui paraissent superficielles, limitées, mais qui parfois confluent pour former une ulcération plus importante.

L'évolution est très remarquable. Chez un malade examiné deux jours de suite, il existait le premier jour, au niveau du duodénum un aspect érosif multiple avec de petites ulcérations superficielles parsemant la région pré-pylorique et le bulbe duodénal. Le lendemain, les petites ulcérations avaient conflué, il y avait une très grosse ulcération caillotée dans le duodénum et deux ulcérations dans la région pré-pylorique sans saignement.

SIBILLY et KRIVOSIC (103) ont examiné systématiquement 62 traumatisés crâniens graves avec coma. La fibroscopie a révélé la quasi constance

de lésions gastriques chez ces blessés (61/62). Elles surviennent très peu de temps après le traumatisme et évoluent en général vers la guérison. Les complications hémorragiques n'apparaissent que dans 10 % environ des cas (6 hémorragies sur 62).

CZAJA (24) a examiné de même 32 brûlés. Il existait des érosions gastriques dans 86 % des cas de brûlures graves. 74 % des malades avaient constitué ces lésions dans les 72 premières heures et l'un deux, même dès la 12ème heure. Dans presque tous les cas il existait une gastrite associée à des ulcérations.

PHYSIOPATHOLOGIE

Pour comprendre le mécanisme de la formation d'un vomito negro, il est nécessaire d'étudier l'ensemble des situations au cours desquelles apparaissent des lésions aiguës du tube digestif. Ces lésions, selon leur degré et leur importance, sont responsables de vomito negro ou d'hémorragie de sang rouge.

L'étude des circonstances de survenue permet de mettre en évidence plusieurs facteurs prédisposants communs à plusieurs étiologies. L'association de plusieurs de ces facteurs augmente considérablement le risque d'hémorragie digestive.

CHIGOT (17) cite comme facteur défavorable chez des malades opérés, par ordre de fréquence décroissant : le mauvais état général, les complications infectieuses, les troubles respiratoires, l'insuffisance rénale, le traitement anticoagulant.

MAILLARD (66) retient dix facteurs possibles d'hémorragie : le collapsus, l'infection sévère, l'insuffisance rénale, l'insuffisance respiratoire, les troubles neurologiques graves, les troubles de l'hémostase, l'hémoconcentration, les antécédents oeso-gastro-duodénaux, la cirrhose hépatique, la corticothérapie au long cours. Il trouve une nette augmentation de la fréquence des hémorragies digestives au delà de trois facteurs associés et même une élévation de la mortalité entre trois et cinq facteurs associés.

L'étude des insuffisances rénales aiguës montre que les hémorragies surviennent avec une particulière fréquence quand il s'agit de formes secondaires à un choc prolongé et grave (traumatisme, hémorragie et toxi-infection le plus souvent post-opératoire) (TAQUET-109). BARBANEL (3) trouve aussi une prédominance numérique des insuffisances rénales aiguës post-opératoires et post-traumatiques. Il montre aussi que l'hémodialyse prophylactique réalisée dès que l'urée sanguine atteint 2g/l diminue considérablement la fréquence des hémorragies digestives, abaissant la mortalité de 17 à 6 %.

Au cours des insuffisances respiratoires aiguës, il faut retenir le rôle néfaste des infections et d'un collapsus très fréquemment noté par les auteurs.

Le choc toxi-infectieux augmente considérablement la fréquence des hémorragies digestives au cours des septicémies et des infections sévères.

L'examen de toutes ces données permet d'isoler six facteurs manifestement capables de favoriser avec une très grande fréquence la survenue d'une hémorragie digestive. Ce sont :

- les lésions cérébrales ou neurovégétatives ;
- l'insuffisance circulatoire aigüe ;
- l'insuffisance respiratoire aigüe ;
- l'insuffisance rénale aigüe ;
- l'infection sévère ;
- et les thérapeutiques corticoïdes.

L'insuffisance circulatoire aigüe est probablement le facteur le plus constamment retrouvé comme le montre les 25 observations de RAPIN (92) d'hémorragies digestives survenues après une insuffisance circulatoire aigüe. L'étiologie est très variable. Il peut s'agir de choc bactérien, à bacille gram négatif le plus souvent, de choc hypovolémique, de choc asphyxique ou d'arrêt cardiaque.

On peut donc concevoir plusieurs hypothèses pathogéniques liées à l'un ou plusieurs de ces facteurs. L'expérimentation animale apporte des arguments supplémentaires permettant une meilleure compréhension.

On peut envisager successivement les facteurs nerveux, humoraux, vasculaires et le rôle de la barrière muqueuse vis à vis de l'acidité des sécrétions gastriques.

LES FACTEURS NERVEUX

Les rapports entre l'atteinte du système nerveux et les lésions digestives aiguës sont complexes.

Depuis CUSHING (23), le rôle de l'hypothalamus est le plus souvent mis en avant.

MARTIN (71) a repris récemment de façon très détaillée l'étude des relations hypothalamo-gastriques. On peut considérer l'hypothalamus comme un centre végétatif supérieur dont la partie postérieure a une action sympathique et la partie antérieure une action para-sympathique.

Il est possible de provoquer des lésions de la paroi gastrique chez l'animal par lésion ou par stimulation de l'hypothalamus. La méthode chirurgicale n'est pas exempte de critiques car elle crée des dégâts cérébraux le long de la voie d'abord et elle n'intervient que grossièrement sur l'hypothalamus. Les stimulations stéréotaxiques sont beaucoup plus intéressantes. Mais le très petit volume de l'hypothalamus chez l'animal rend les expériences très délicates et il suffit parfois de très faibles déplacements de l'électrode pour stimuler une région différente et inverser la réponse. Ces considérations techniques permettent d'expliquer les résultats souvent contradictoires des différents auteurs.

On peut cependant dégager quelques notions générales :

- une intervention sur l'hypothalamus antérieur et les aires pré-optiques donnerait le plus souvent des érosions et surtout des hémorragies gastriques ;
- une intervention sur l'hypothalamus postérieur provoque avec moins de régularité des lésions qui sont plutôt des ulcérations et rarement des hémorragies.

D'autre part, il ne semble pas exister de différence importante entre les résultats d'une lésion ou d'une stimulation de l'hypothalamus.

Il semble que la vagotomie protège la muqueuse gastrique des effets d'une lésion ou d'une stimulation de l'hypothalamus.

Le mécanisme pathogénique est encore discuté. L'augmentation de la sécrétion acide ne paraît pas jouer un rôle de premier plan. Par contre, les phénomènes vasomoteurs semblent au contraire prédominants avec alternance d'une phase de vasoconstriction avec ischémie et d'une phase de vasodilatation avec congestion de la muqueuse et hypersécrétion acide.

Des interventions portant sur d'autres zones du système nerveux peuvent provoquer des lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale. Mais l'hypothalamus reste cependant la zone dont la lésion ou la stimulation provoque le plus régulièrement une altération de la muqueuse.

VLAHOVICH (113) pense que le diencéphale joue un rôle primordial dans l'apparition des vomissements noirs. Il a en effet remarqué que "tous les malades qui présentent des hémorragies digestives avant de rentrer dans la phase de coma avec arrêt circulatoire cérébral, voient leur réaction hémorragique disparaître complètement". La mise hors fonction des centres végétatifs cérébro-spinaux empêche l'apparition d'hémorragie digestive.

Les lobes préfrontaux sont des "carrefours végétatifs où sont groupées des voies thalamo-frontales, fronto-thalamiques, fronto-hypothalamiques qui peuvent emprunter les influx à répercussion végétative" (MOLLARET -78). Cet auteur, s'inspirant des travaux de SOUPAULT, CATTAN et BUCAILLE, ayant eu recours à l'électrocoagulation du cerveau pré-frontal comme traitement des formes graves de la rectocolite hémorragique avec de bons résultats, a utilisé l'infiltration bifrontale de Novocaïne dans les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la poliomyélite. L'idée directrice est de "couper le circuit des incitations nociceptives partant des centres neuro-végétatifs irrités pour en supprimer les effets avant que ne soient produites des lésions irréversibles".

Cependant, PERTUISET (88) émet des réserves sur l'interprétation de l'électrocoagulation de BUCAILLE : "En fait, il n'est pas possible de situer avec précision les lésions faites, par cet auteur, tant par rapport à la substance grise que par rapport aux aires centrales citées plus haut. Les résultats obtenus ne peuvent cependant être niés ; il aurait fallu utiliser la méthode stéréotaxique pour les comprendre".

De nombreux auteurs (MOLLARET -77, Pierre BOURGEOIS -10, BERNARD -5) invoquent l'hypothèse d'un dérèglement neurovégétatif par analogie avec les expériences de REILLY (94), qui aurait aussi fait le rapprochement. "Il est permis de conclure qu'une altération brutale du sympathique abdominal par les poisons les plus divers, a pour conséquence la brusque survenue de lésions digestives à caractère hémorragique et qui rappellent entièrement celles qui accompagnent l'évolution de tumeurs cérébrales ou médullaires ou suivent leur ablation."

Les manifestations qui accompagnent la survenue du vomito negro sont en faveur de ce dérèglement neurovégétatif (météorisme abdominal, variations tensionnelles et modifications du pouls, sueurs...)

Enfin, toute hypoxie, quelque soit son origine, peut créer des lésions cérébrales responsables de la formation d'altérations digestives aiguës. Ce mécanisme est invoqué en particulier au cours des grandes détresses respiratoires et après circulation extra-corporelle.

D'autres phénomènes peuvent aussi intervenir. FOSSATI (36) émet l'hypothèse suivante sur le métabolisme des monoamines cérébrales, par analogie avec les ulcères entraînés par l'administration de réserpine. Les traumatismes craniens provoqueraient une inhibition de la monoamine oxydase et entraîneraient un stockage des amines cérébrales et digestives. La libération brutale de ces monoamines après un temps de latence d'une dizaine de jours déterminerait à la fois une amélioration de la vigilance et un ulcère duodénal. L'ulcère serait donc lié à une libération de sérotonine agissant, soit directement, soit par voie vagale, soit par voie diencéphalique et hypophysaire.

FACTEURS HUMORAUX

La recherche de facteurs humoraux est due à un parallélisme entre les ulcères gastro-duodénaux provoqués par les thérapeutiques corticoïdes et la stimulation hypophysaire et surrénalienne observée au cours des états de stress. SELYE a montré que le stress détermine simultanément chez le rat des ulcérations gastriques et des altération surrénaliennes.

LINQUETTE a mis en évidence un hyperfonctionnement surrénalien à la phase aiguë des broncho-pneumopathies graves s'accompagnant d'insuffisance respiratoire.

On sait que les corticoïdes altèrent la sécrétion de mucus, l'empêchant de remplir son action neutralisante de l'acidité gastrique. Ils diminuent aussi le taux de renouvellement des cellules de la muqueuse gastrique. Enfin, les corticoïdes augmentent la dégranulation des mastocytes libérant ainsi de l'histamine et de la sérotonine et aggravant les altérations vasculaires locales.

Cependant, plusieurs expériences contredisent l'importance de ces facteurs humoraux.

L'hypophysectomie (BONFILS et BRODIE) ne protège pas de l'ulcère de contrainte mais l'aggrave. De même la surrénalectomie bilatérale augmente la fréquence de l'ulcère de contrainte du rat. Il n'est donc pas possible de faire jouer un rôle important à l'hypersécrétion d'hormones glucocorticoïdes au cours du stress. Tout au plus peut-elle avoir un rôle favorisant. Quant aux thérapeutiques corticoïdes, elles sont dangereuses pour la muqueuse gastrique et ne doivent donc être utilisées qu'en cas de nécessité absolue.

FACTEURS VASCULAIRES

Les phénomènes vasculaires ont une très grande importance dans la constitution de lésions aiguës de l'estomac ou du duodénum. En clinique, la fréquence avec laquelle on retrouve une détresse circulatoire aiguë précédant l'apparition d'une hémorragie digestive, apporte un argument de poids pour l'importance du facteur vasculaire. De même chez l'animal, il est facile de produire expérimentalement des lésions gastriques aiguës en créant un choc.

Toute détresse circulatoire aiguë engendre une hypoxie et une acidose métabolique. Ces modifications retentissent sur le système nerveux si elles sont majeures et durables. Par contre, elles modifient beaucoup plus précocément l'état des viscères. Nous envisagerons d'abord les phénomènes vasculaires au niveau du tube digestif.

Le territoire vasculaire splanchnique constitue un réservoir sanguin important, utilisé par l'organisme en cas de choc.

La muqueuse et la sous-muqueuse gastriques sont très richement vascularisées, et tout particulièrement la partie chlorhydrosécrétante (Fundus et corps de l'estomac). Il existe de plus de très nombreuses anastomoses artério-veineuses dans la sous-muqueuse, au niveau de la muscularis mucosae et au niveau des capillaires inter-glandulaires.

Au cours des états de choc, ou après l'administration de vaso-presseurs, la muqueuse digestive présente une importante chute du débit sanguin, concomittente d'une vasoconstriction artériolaire. Parallèlement, l'augmentation de la teneur en oxygène du sang veineux et le passage de sphères de calibre supérieur au calibre capillaire dans le sang veineux, témoigne de l'ouverture de shunts. Le court-circuit artério-veineux entraîne une ischémie de la muqueuse.

Au cours de tout état de choc, on observe deux phases au niveau de la microcirculation. La libération immédiate des catécholamines entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente de la méta-artériole et du sphincter précapillaire. En même temps, la vasoconstriction vasculaire accélère le retour du sang dans la circulation générale. Il en résulte une anoxie muqueuse.

Si le choc persiste suffisamment longtemps, il se produit dans un deuxième temps une ischémie de stase. La vasoconstriction artériolaire et précapillaire se relache. Mais il persiste une vasoconstriction vasculaire qui est de plus entretenue par stimulation chimique des produits du métabolisme cellulaire et par la libération de sérotonine. Il se produit une stase capillaire aggravant encore l'anoxie de la muqueuse. Les capillaires sont gorgés de sang et il se forme des agrégats globulaires et des thrombi fibrino-plaquettaires. L'histamine libérée par les mastocytes provoque aussi une vasodilatation et augmente la perméabilité capillaire. A un stade ultérieur se produit une dégénérescence cellulaire et une nécrose entraînant une rupture de la barrière muqueuse protectrice.

GOODMAN (40) provoque un choc hémorragique chez des porcelets. Il constate l'évolution chronologique suivante : Pendant le choc la muqueuse digestive pâlit ; dès le rétablissement de la volémie, la muqueuse devient congestive et présente des foyers d'hémorragie. 8 heures après le choc, des érosions de la muqueuse apparaissent.

MENGUY (73) produit un choc hypovolémique chez des rats par une saignée représentant 2 % du poids. En 15 minutes apparaît une importante nécrose épithéliale gastrique et de grandes érosions se forment en 45 minutes. Il pense que l'extraordinaire vulnérabilité du métabolisme énergétique du tissu gastrique provient d'une perte en glycogène et de sa relative incapacité d'utiliser la glycolyse anaérobie comme source d'énergie. Ainsi l'importante diminution du métabolisme énergétique de la muqueuse gastrique est la cause d'une rapide nécrose cellulaire durant le choc hypovolémique.

Cependant, toute la muqueuse gastrique n'est pas affectée de la même manière. Les lésions épargneraient l'antre car sa muqueuse serait mieux capable de conserver son métabolisme énergétique au cours d'une ischémie.

MENGUY (73) continuant ses expériences sur des lapins remarque que le déficit énergétique de la muqueuse gastrique est plus grand chez les lapins à jeun par rapport aux lapins témoins non à jeun, durant un choc hémorragique. Chez ces derniers, on observe moins de lésions.

Ces expérimentations peuvent être rapprochées de celles de SIBILLY (104). Il prévient constamment l'apparition d'ulcères de contrainte chez le rat à l'aide d'une solution de glucosé hypertonique et de gel d'albumine. Cependant, le glucosé hypertonique seul ne protège pas totalement la muqueuse digestive.

D'autre part, l'insuffisance circulatoire aigüe peut provoquer des perturbations de la coagulation par des mécanismes complexes. Il pourrait s'agir d'une coagulopathie de consommation :

"Une réaction vasomotrice qui tente de s'opposer au collapsus mais aboutit à une exclusion de la micro-circulation et à une coagulation intravasculaire disséminée". (RABY -91)

Il existe aussi une insuffisance hépatique, entraînant en particulier une chute du taux de l'accélélerine (VERGOZ -112). L'anoxie a vraisemblablement un rôle important et on peut en rapprocher les perturbations hépatiques fonctionnelles étudiées par WAREMBOURG (115) chez 80 malades en insuffisance respiratoire aigüe. Dans la moitié des cas, il trouve une élévation du taux des enzymes sériques, un abaissement du cholestérol esterifié, des perturbations du taux de prothrombine avec atteinte élective des facteurs hépatiques de la coagulation et des perturbations graves de l'épreuve à la B S P.

SECRETION ACIDE ET BARRIERE MUQUEUSE

Normalement, l'estomac secrète d'importantes quantités d'acide chlorhydrique, nécessaire à la digestion. L'abaissement du pH du liquide gastrique permet en particulier une action optimale de la pepsine. Les ions acides produits par les cellules bordantes ou pariétales atteignent le liquide gastrique. Cependant, la muqueuse n'est pas altérée par le suc gastrique grâce aux sécrétions alcalines, au mucus et à la membrane des cellules muqueuses. Le mucus est un gel de haute viscosité. Il capte les sécrétions alcalines. Il en résulte que la surface de la muqueuse est recouverte à l'état de repos par une couche fortement adhérente et légèrement alcaline.

Il est habituel de caractériser un liquide gastrique par son pH les mesures de l'acidité libre et combinée. En fait, les données physiologiques importantes sont le pH (1) et l'acidité totale qui mesure la proportion de suc acide dans l'échantillon. Comme l'acidité est secrétée avec une composition constante, mais avec un débit variable, les éléments de l'acidité de n'importe quel échantillon particulier du suc gastrique sont le débit de sécrétion et la vitesse de neutralisation ou de dilution (DAVENPORT -28).

Si la mesure du débit est facile chez l'animal par différentes techniques expérimentales, chez l'homme cette mesure précise se heurte à des difficultés. L'aspiration par la sonde gastrique ne ramène pas forcément toute la sécrétion gastrique en cas de fuite pylorique et on recueille en plus les sécrétions alcalines biliaires et salivaires.

La sécrétion gastrique est sous l'influence d'un double contrôle nerveux et hormonal. Les pneumogastriques, par l'intermédiaires de réflexes cholinergiques stimulent la sécrétion acide. Ils agissent directement sur les cellules bordantes fundiques et en sensibilisent les cellules bordantes à l'action de la gastrine et de l'histamine contenue dans les mastocytes.

(1) Le pH est le logarithme négatif de l'activité des ions H^+ ; Un pH lu comme étant égal à 1 correspond à une concentration d'ions H^+ égale à 126,4 mN (et non pas 100). L'acidité gastrique chez l'homme atteint au maximum 150 mN. Le pH peut donc descendre légèrement au-dessous de 1.

La gastrine stimule la production d'un suc acide contenant moins de pepsine que celui produit par stimulation vagale. Sa libération entre le facteur vagal se fait sous l'influence de phénomènes mécaniques et chimiques (distension centrale, présence de peptides ou d'alcool éthylique). Par contre l'abaissement du pH central inhibe fortement sa sécrétion.

Il est possible d'invoquer dans la genèse des lésions gastro-duodénales une agression de la barrière muqueuse par l'acidité ou l'excès d'acidité gastrique.

Dans les ulcères chroniques, ce mécanisme n'est pas satisfaisant puisque seuls les ulcères du duodénum s'accompagnent d'une hypersécrétion acide.

Chez les malades de réanimation, ayant de grosses perturbations organiques, les résultats concernant la mesure de l'acidité gastrique sont souvent contradictoires.

ELLISON (34) a étudié les sécrétions gastriques chez des malades atteints d'emphysème pulmonaire chronique obstructif. L'hypercapnie augmente les sécrétions gastriques et augmente le débit maximum d'acide. L'hypoxie majore l'effet de l'hypercapnie.

VOISIN (114) a comparé le pH "in situ" à l'aide d'une électrode au contact de la muqueuse et le pH sanguin artériel chez des malades insuffisants respiratoires. Un abaissement brutal du pH sanguin artériel à l'occasion d'une hypoxie-hypercapnie entraîne un abaissement quasi-simultané du pH gastrique enregistré "in situ".

Chez les malades urémiques chroniques, la sécrétion gastrique est caractérisée par une légère diminution du volume, compensée par une augmentation de la sécrétion acide totale et différentielle (RICHEL -96). SCHEPHERD (102) chez des insuffisants rénaux chroniques en hémodialyse, trouve un taux de sécrétion acide nocturne et basal très élevé, avoisinant même parfois des taux comparables à ceux du syndrome de ZOLLINGER-ELLISON.

VENTKATESWARAN, à l'aide du test à la Pentagastrine confirme l'augmentation de la sécrétion acide chez ces malades. (111)

Cette augmentation est probablement due à l'action de la gastrine. KORMAN (55) a mesuré par méthode radio-immunologique le taux plasmatique de la gastrine. Son taux augmente proportionnellement avec le degré

d'insuffisance rénale. Chez les sujets en hémodialyse, le taux ne varie pas beaucoup. Par contre la transplantation rénale amène un retour à des valeurs normales.

ROBBINS (99) étudiant 36 malades en soins intensifs, trouve une augmentation très nette de l'acidité totale titrable par rapport à un groupe témoin. Cette élévation s'observe quelle que soit l'étiologie (neurochirurgie, traumatisme, infection brulure ...).

Les malades ayant saigné avaient une acidité plus grande que les malades n'ayant jamais eu d'hémorragie digestive.

WATTS (117) étudiant la sécrétion acide de dix malades comateux en neurochirurgie, a trouvé une plus grande hyperacidité chez les malades décérébrés. (L'un d'eux avait même des taux identiques à ceux rencontrés au cours du syndrome de Zollinger-Ellison).

Il semble, d'une manière générale, que les malades de neurochirurgie constituent un groupe à part dans le cadre des hémorragies du stress. Ils se caractérisent par une augmentation importante du débit de l'acidité gastrique. IVEY (51) fait entrer dans le même groupe les lésions digestives observées après brulures.

En fait, ces résultats apparemment contradictoires, doivent être revus à la lumière de l'hypothèse de DAVENPORT (26) sur la rétrodiffusion des ions acides.

DAVENPORT (27) a étudié chez le chien les sécrétions gastriques et les flux ioniques circulant de part et d'autre de la muqueuse, après différentes stimulations comme l'acide acétique, l'acide salicylique ou l'alcool.

Normalement, l'acide contenu dans la lumière gastrique diffuse lentement à travers la muqueuse selon la perméabilité de cette muqueuse. Mais l'acide diffuse beaucoup plus rapidement en cas d'augmentation de la perméabilité provoquée par une lésion.

L'Aspirine en solution neutre n'altère pas la muqueuse et ne provoque pas d'hémorragie. Par contre, en solution acide, l'Aspirine lèse la muqueuse et une quantité importante d'ions H^+ diffuse à travers la muqueuse.

ALTAMIRANO (2) à partir d'expériences chez le chien, affirme l'existence d'une perte en ions H^+ de l'estomac au repos. Par contre, cette rétro-diffusion semble cesser durant les périodes de sécrétion gastrique.

Les variations de la perméabilité de la barrière muqueuse aux ions acides ont été étudiées au cours des états de choc.

SKILLMAN (107) a mesuré la rétro-diffusion des ions H^+ chez le lapin, chez des hommes sains et chez des sujets gravement malades.

Chez le lapin, un choc hémorragique avec chute de la pression artérielle pendant 15 minutes augmente la rétrodiffusion des ions H^+ (apporté par une solution d'acide chlorhydrique) pendant trois heures. Le groupe de lapins non protégés par une solution tampon de lactate a des lésions gastriques importantes avec de multiples ulcérations superficielles linéaires.

Chez l'homme sain, une saignée rapide représentant 15 % du volume sanguin diminue au contraire la rétro-diffusion des ions acides. Mais il faut remarquer que cette saignée n'entraîne pas de collapsus.

Les malades graves peuvent être divisés en deux groupes selon qu'ils ont une rétro-diffusion basse ou augmentée. Les malades du groupe à rétro-diffusion basse n'ont jamais reçu de stéroïdes, n'ont jamais eu d'hypotension et ont tous une meilleure fonction rénale. Leur taux de survie est de 86 %. Par contre, dans le groupe à rétro-diffusion élevée, il existe une très nette altération de la fonction rénale. Leur taux de bilirubine est plus élevé (mais la différence n'est pas statistiquement significative). Dans ce groupe le taux de survie est nettement plus bas, à 58 %.

GORDON et SKILLMAN (41) reprennent les études de la perméabilité de la barrière muqueuse en mesurant les flux de Lithium (les flux des ions H^+ et des ions lithium sont proportionnels. Cette technique permet d'éviter les complications hémorragiques secondaires à l'introduction d'acide chlorhydrique dans l'estomac).

Les malades de neurochirurgie ayant eu une hémorragie digestive ont une augmentation anormale de la perméabilité muqueuse ainsi qu'une augmentation de la sécrétion d'acide et de pepsine.

Chez les malades hospitalisés en chirurgie générale, qui ont saigné, on trouve une augmentation de la perméabilité de la barrière muqueuse sans élévation de la sécrétion d'acide et de pepsine. Les auteurs s'interrogent de savoir si chez ces malades, l'augmentation de la perméabilité peut masquer une hypersécrétion.

A degré de complications égales (hypotension, insuffisance hépatique, respiratoire ou rénale) les malades de neurochirurgie font plus facilement des ulcérations gastriques.

RITCHIE (97) attire l'attention sur l'absence de preuve certaine chez l'homme d'une rétro-diffusion augmentée au cours d'une ischémie de la muqueuse. Cela tient aux difficultés expérimentales (agression de la muqueuse par l'acide chlorhydrique introduit dans l'estomac, différences entre les temps d'ischémie, variabilité d'un animal à l'autre) et surtout à la difficulté d'extrapoler de l'animal à l'homme. D'autres phénomènes peuvent intervenir, en particulier le reflux biliaire.

Cette idée de l'influence de la bile avait déjà été utilisée par SMITH (cité par CUSHING -23). Il avait montré en 1914 qu'on pouvait facilement provoquer des ulcérations ou des érosions hémorragiques avec nécrose quand on injectait expérimentalement dans l'estomac d'animaux soumis au jeun, un mélange de bile et de 5 % d'acide chlorhydrique.

La bile est en effet un puissant stimulant de la sécrétion gastrique acide. Elle agit en stimulant la libération de gastrine (NAHRWOLD -81). Son effet est proportionnel à la concentration des sels biliaires.

HAMZA (49) produit expérimentalement chez le chien des ulcérations par l'association d'une saignée avec baisse prolongée de la pression artérielle pendant 4 heures et demi et d'un reflux biliaire ou l'instillation intra-gastrique de sels biliaires. Par contre l'occlusion du pylore empêche le reflux biliaire et protège les chiens de l'apparition d'ulcérations.

BRAUN (11) ne produit pas d'ulcérations gastriques chez le porcelet par de la bile déposée sur la muqueuse centrale. Par contre, l'association avec un choc hémorragique de 4 heures provoque des ulcérations. La ligature du cholédoque avant le début du choc empêche l'apparition d'ulcérations.

RITCHIE (97) crée des lésions gastriques chez le chien uniquement par la triple association d'une solution acide, de sels biliaires (Taurocholate de Sodium) et d'une ischémie secondaire à l'injection intra-artérielle de vaso-pressines. Ni l'augmentation de la rétro-diffusion des ions acides, ni l'ischémie muqueuse ne sont suffisantes, selon lui, pour provoquer des lésions gastriques. L'adjonction de sels biliaires est indispensable.

MERSEREAU (74) obtient des résultats identiques chez le rat. Seule la sommation des effets de la bile, d'un choc hypovolémique et de l'acidité produit des ulcérations. Par contre, l'adjonction préalable de Cholestyramine prévient l'apparition d'ulcérations, en bloquant l'action des sels biliaires.

NORTON (84) provoque des chocs hémorragiques chez le porcelet. L'adjonction précoce de Cholestyramine prévient la formation d'ulcération chez 8 animaux sur 9. Si la Cholestyramine est administrée plus tardivement la protection devient nettement moins bonne, car la bile endommage très rapidement la muqueuse gastrique.

La Cholestyramine est une résine qui se combine avec les sels biliaires et empêche donc leur action néfaste sur la muqueuse gastrique.

Ces expérimentations animales confirment dans l'ensemble les observations cliniques chez l'homme. L'ischémie muqueuse provoquée par une insuffisance circulatoire aiguë, et l'hyperacidité gastrique jouent un rôle très important dans la formation des lésions digestives aiguës. L'association d'un reflux biliaire, qui n'est peut-être pas négligeable chez ces malades alités et souvent à jeun, contribue encore plus à créer ces lésions.

TRAITEMENT DU VOMITO NEGRO

Le vomito negro est un symptôme qui a une signification pronostique péjorative. Il attire l'attention si c'est nécessaire sur la gravité de la situation, infectieuse, toxique, neurologique ou méningée ; il doit faire craindre des hémorragies plus importantes.

L'apparition d'un vomito negro doit faire envisager des mesures thérapeutiques visant à améliorer la situation générale et à protéger la muqueuse gastrique.

L'amélioration de la situation générale consiste à réduire l'insuffisance respiratoire, combattre l'infection et rétablir une circulation efficace. Ces mesures se confondent avec la poursuite de la réanimation elle-même. Par contre, le traitement de l'insuffisance rénale doit être modifié vers une plus grande précocité. L'efficacité préventive des hémodialyses prophylactiques, démontrée par BARBANEL (3), montre qu'il faut entreprendre une épuration extra-rénale chez un malade ayant un vomito negro et une azotémie supérieure à 2 g/l.

Localement, au niveau de la muqueuse gastrique, la thérapeutique vise à réduire la sécrétion acide et à protéger la muqueuse.

Les anticholinergiques inhibent l'action des pneumogastriques et diminuent la sécrétion acide.

Le lavage gastrique avec du sérum glucosé ou physiologique, permet de retirer les caillots éventuels, il réduit l'acidité et possède probablement un effet trophique sur la muqueuse. On y associe souvent des "protecteurs" de la muqueuse comme le phosphate d'alumine. Les constatations de MENGUY (73) sur l'importance du métabolisme énergétique de la muqueuse gastrique et les expérimentations de SIBILLY (104) inciteraient à utiliser plutôt du sérum glucosé de préférence au sérum physiologique.

Si la réfrigération gastrique n'est plus utilisée maintenant car décevante (RAPIN -93), l'utilisation de sérum glucosé glacé permet une vasoconstriction.

Enfin, des thérapeutiques à visée neurogène sont fréquemment utilisées, mais il n'existe pas d'étude statistique comparative permettant de démontrer avec certitude leur pleine efficacité. Parmi les neuroleptiques les plus souvent employés, citons le Thiopropérazine (DORNE -31) et surtout le Sulpiride. L'action du Sulpiride se situe au niveau de l'hypothalamus. Il s'est avéré capable de protéger l'animal contre les effets généraux et les réactions vasomotrices gastriques induites par l'injection d'un puissant histamino-libérateur, la Polymyxine B" (BEL -4)

Des publications récentes permettent d'espérer de nouvelles voies thérapeutiques. Il s'agit des anti-histaminiques spécifiques des récepteurs H_2 , et plus accessoirement de l'utilisation de la Vitamine A ou de l'hormone de croissance.

La BURINAMIDE et la METIAMIDE sont des anti-histamines spécifiques des récepteurs H_2 de la muqueuse gastrique. Ils permettent de réduire la sécrétion acide (GROSSMAN, GIBSON, CODE) (47 - 38 - 19)

CHERNOV (16) a montré qu'il existe chez les brûlés une chute rapide et importante du taux sérique de la vitamine A. Il a ensuite testé l'efficacité prophylactique de la vitamine A chez 52 malades (brûlés, traumatisés ou opérés). Il obtient une diminution importante de la mortalité par ulcère de stress (18 % dans le groupe traité et 63 % dans le groupe témoin). La Vitamine A joue un rôle trophique vis à vis des cellules muqueuses gastro-intestinales.

WINAWER fait état d'un effet bénéfique chez l'homme de l'hormone de croissance dans les ulcères de stress. Son étude est trop courte pour tirer des conclusions définitives, mais incite à poursuivre de plus amples études.

OBSERVATIONS MEDICALES

-o-o-o-o-o-o-o-o-

Monsieur L... Louis, 36 ans, est hospitalisé le 23/12/1973 pour un collapsus inexpliqué, apparu au décours d'une péritonite.

Le début avait été marqué par de violentes douleurs abdominales accompagnées d'une défense et de selles noirâtres. La tension artérielle était à 5 de maxima.

Il était soigné, depuis deux ans, pour un ulcère gastrique.

L'intervention chirurgicale d'urgence (Hôpital d'Avranches - 22/12/73) montre un liquide louche dans le péritoine, dont l'origine n'est pas retrouvée. Le lendemain de l'intervention, le malade est en collapsus. Un traitement comprenant deux flacons de sang, de la Néosynéphrine, de l'Hydrocortisone, permet de maintenir la pression artérielle à 8. Le soir même, il est transféré à l'hôpital de Caen.

A son arrivée, le malade est conscient, cyanosé et en collapsus (T.A. à 7,5, pouls à 102, PVC : 5 cm d'eau). Il existe une déshydratation extra-cellulaire et un purpura de la face antérieure du thorax.

Les examens biologiques :

- urée : 0,95 g/l
- T.P. : 82 %
- thrombopénie à 100 000/mm³

Le lendemain, le malade est en oligurie.

Une intervention exploratrice est décidée mais la survenue brutale d'un collapsus oblige à trachéotomiser d'urgence le malade et à le transfuser. Il reçoit aussi de l'Isuprel et 500 mg d'Hydrocortisone. La tension remonte à 8.

La sonde gastrique ramène un vomito negro. Malheureusement, un arrêt cardiaque survient quelques heures après et le malade décède après 3/4 d'heure de massage cardiaque externe.

A l'autopsie :

- L'estomac est rouge dans son ensemble, très congestif, avec des ecchymoses disséminées sur l'ensemble de la muqueuse. Il existe quelques petites érosions superficielles.

- Il existe une bronchopneumonie massive bilatérale ; une stéatose toxi-infectieuse du foie, une néphrite épithéliale d'origine terminale ; des suffusions hémorragiques du péricarde.

Monsieur B... Frédéric, 71 ans, est hospitalisé le 7/4/1975 pour un érysipèle du membre inférieur droit. La fièvre atteint 39°1. Il existe une cirrhose hépatique.

L'évolution se complique d'une septicémie à streptocoque et d'une insuffisance rénale. L'urée atteint 3 g 35/l.

L'aspiration gastrique ramène 900 ml de liquide noirâtre.

Une dialyse péritonéale est posée mais l'urée restera toujours supérieure à 3 g/L.

Le malade décède le 17/4/1975 d'un collapsus.

L'autopsie montre :

- une hémorragie digestive massive. Des ulcérations aiguës de l'antrum et du bulbe duodénal dont certaines sont en voie de cicatrisation.
- une intense néphrite épithéliale
- une cirrhose micro-nodulaire avec stéatose importante,
- un oedème pulmonaire sub-aigu bilatéral surinfecté avec un épanchement pleural bilatéral surinfecté.

Madame A... Anne-Marie, 63 ans, est renversée par une voiture le 8/6/1975.

Hospitalisée d'urgence à l'hôpital de Cherbourg, on constate des plaies du cuir chevelu, sans fracture du crâne, une plaie du triangle de scarpa gauche et une disjonction de la symphyse pubienne. Un collapsus conduit à pratiquer une laparotomie exploratrice qui élimine l'existence d'un hémopéritoine.

Quelques heures plus tard elle refait un nouveau collapsus.

Elle est adressée dans le service de réanimation de l'hôpital de Caen le 11/6/1975 pour une anurie.

Le lendemain, la malade vomit 500 ml de vomito-negro.

On prodigue aussitôt des lavages gastriques avec du sérum physiologique glacé.

Devant l'échec des fortes doses de Lasilix, une dialyse péritonéale est posée. Cependant l'urée reste à 4 g/l. Le 17/6/75, la malade est confuse, pâle, dyspnéique. La fièvre atteint 38°. Il persiste un melaena important.

La malade décède brutalement le 22/6/1975.

L'autopsie montre :

- de petites ulcérations de l'oesophage thoracique et un purpura de la muqueuse gastrique.
- une congestion oedémateuse surinfectée des poumons.
- une néphrite épithéliale importante.
- une stéatose hépatique.

Madame L... Micheline, 47 ans, a une hypertension artérielle et une insuffisance rénale chronique depuis 1970.

Elle est en hémodialyse chronique depuis le 12/12/1973.

Le 6/3/1973 une perforation du sigmoïde oblige à intervenir chirurgicalement et à pratiquer un anus iliaque.

Une hépatite virale avec positivité de l'antigène australia débute en même temps.

Elle est alors hospitalisée dans le service de réanimation le 8/3/1974 où elle a quatre séances d'hémodialyse. L'urée atteint 2,50 g/l entre les séances.

Elle présente une fièvre à 38°5, un mauvais état général, un teint sub-ictérique et une anémie à 2 millions. Elle souffre beaucoup et geint.

Le 9 au matin, on note un petit vomissement brunâtre teinté de sang rouge. Le 15, il existe des petits vomissements contenant du sang noir. Elle décède le 18/3/1974 après avoir fait une importante hémorragie digestive.

L'autopsie montre :

- une hémorragie digestive importante,
- des ex ulcérations gastriques d'aspect cicatrisé

Il existe une aspiration massive de liquide gastrique dans les bronches.

Madame A... Henriette, 69 ans, est hospitalisée le 16/11/1971 dans le service de réanimation pour un choc infectieux survenu après une intervention chirurgicale pour une cholecystite aiguë (cholécystectomie et anastomose bilio-digestive). C'est une malade hypertendue et coronarienne.

En raison d'importants troubles respiratoires la malade est trachéotomisée. L'urée sanguine atteint 1,90 g/l. Elle présente un seul vomito-negro d'un litre environ.

Elle décède le 19/11/1971 dans un tableau d'hyperthermie et de collapsus.

Monsieur M... Léon, 46 ans, est hospitalisé le 13/5/1972 pour une septicémie à staphylocoque.

Le 4ème jour la fièvre est toujours à 39°6, il existe une polypnée et une cyanose. La tension artérielle est à 9/6. L'abdomen est douloureux avec une légère défense épigastrique. L'aspiration gastrique ramène un liquide de vomito-negro.

Une insuffisance rénale aiguë, avec urée à 3 g/l, oblige à mettre une dialyse péritonéale.

Le 10ème jour le vomito-negro persiste, abondant.

Le malade reçoit des injections de Dogmatil et a des lavages gastriques avec du sérum contenant du Phosphalugel.

Le malade décède le 3/6/1972 dans un tableau de déchéance globale avec troubles respiratoires.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Monsieur L..., 38 ans, présente un syndrome abdominal aigu le cinquième jour après une appendicectomie.

Il est adressé dans le service de réanimation dans un tableau de collapsus et d'anurie.

La sonde gastrique ramène un liquide de vomito-negro.

L'urée sanguine est à 1,95 g/l, la réserve alcaline à 18,5 mEq/l.

Le pH du liquide de vomito-negro est de 4,45.

L'intervention chirurgicale d'urgence met en évidence un hémopéritoine dû à un saignement au niveau du moignon gastrique. Mais le malade décède peu après d'accident cardiaque secondaire à l'hyperkaliémie.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Madame R... Annette, 22 ans, est hospitalisée le 15/4/1970 après un avortement provoqué septique entraînant un collapsus et une oligurie.

A son arrivée le collapsus est extrême et persiste pendant 4 heures. Il existe un syndrome hémorragique diffus. En raison de la persistance d'importantes métrorragies une hystérectomie est pratiquée le lendemain.

Le 17/4/1970, la sonde gastrique ramène 300 ml de vomito-negro qui persistera les jours suivants atteignant 4 l 500 en 4 jours.

L'insuffisance rénale est traitée par plusieurs séances d'hémodialyse.

L'état général s'aggrave, compliqué d'une septicémie à pyocyanique et la malade décède le 1/5/1970.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Monsieur T... Maurice, 62 ans, insuffisant respiratoire chronique est hospitalisé le 7/1/1974 pour une insuffisance respiratoire aiguë due à une surinfection bronchique.

A son arrivée, il est très dyspnéique et cyanosé. Il est aussitôt intubé.

Le lendemain, il présente un coma vigil.

Le surlendemain, il a un vomito-negro.

Il reçoit du Dogmatil, et des lavages gastriques sont entrepris avec du sérum glucosé et du phosphalugel. Les jours suivants il peut être extubé mais il reste dyspnéique et cyanosé. Le vomito-negro persiste. L'évolution est compliquée d'une septicémie à klebsiella et le malade décède brutalement probablement d'une embolie pulmonaire.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Monsieur L... Eugène, 58 ans, subit une pneumectomie droite élargie le 23/11/1971 pour un cancer bronchique.

Une détresse respiratoire complique les suites opératoires obligeant à trachéotomiser le malade.

Il est alors hospitalisé dans le service de réanimation de l'hôpital de Caen. Le 3/12/1971, il se plaint de quelques brûlures épigastriques. Le 6 un vomito-negro de faible abondance apparaît et devient beaucoup plus abondant le lendemain. Il s'accompagne d'une importante distension abdominale.

Le malade fait un collapsus brutal et décède le 7/11/1971.

L'enfant C... Christophe, 3 ans 1/2, est hospitalisé dans le service de réanimation le 30/11/1974 pour de la fièvre à 40° et une détresse respiratoire.

Cet enfant atteint d'une maladie des spasmes en flexion a déjà été hospitalisé plusieurs fois.

A son arrivée, il est dans un coma vigil. La respiration est superficielle avec un fort tirage sus-sternal.

Le 13/12/1974, alors que l'état respiratoire est redevenu normal, survient un vomito-negro qui dure plusieurs heures. Des lavages gastriques avec du sérum glucosé glacé sont pratiqués. Le liquide gastrique redevient clair.

L'enfant sort le 6/1/1975.

Monsieur L. Bernard, 31 ans, a un accident de voiture le 29/12/1971, entraînant un polytraumatisme avec, en particulier, une contusion abdominale.

Le 7/1/1972, un collapsus brutal oblige à une intervention d'urgence qui découvre un hémopéritoine, des plaies du foie et permet de faire l'hémostase. Le malade est alors hospitalisé dans le service de réanimation de l'hôpital de Caen pour une insuffisance rénale aiguë :

- Urée 4,30 g/l, Na 138 mEq/l, K 4,5 mEq/l, R.A. 23 vol,
T.P. 100 % (le 7/1/1972).

Le 11/1/1972, une dialyse péritonéale est posée.

Le lendemain, le malade rejette un liquide de vomito-negro par la sonde gastrique et a un melaena. A ce moment l'urée sanguine atteint toujours 4 g/l.

L'évolution sera favorable et le malade guérira malgré un épisode dramatique d'embolie pulmonaire.

C O N C L U S I O N

Le vomito negro est un vomissement de couleur noirâtre, due à la présence d'hématine, produit de dégradation de l'hémoglobine par un acide fort. C'est un signe d'alarme connu depuis toujours, de fâcheux pronostic, qui ne se voit que dans des états graves et qui présage des accidents encore plus graves.

Il se rencontre au cours des affections neurologiques graves, des insuffisances respiratoires aiguës, des insuffisances rénales aiguës, des infections sévères et après une insuffisance circulatoire aiguë.

Il correspond à des lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale bien connues et il existe toute une gamme de ces lésions dont certaines conduisent à des hémorragies plus immédiatement menaçantes.

- Sa pathogénie, encore partiellement obscure, n'est peut-être pas unique. Plusieurs facteurs paraissent pouvoir intervenir : nerveux, humoraux, vasculaires. La théorie de la rétro-diffusion des ions acides à travers une muqueuse fragilisée par l'ischémie et le reflux biliaire est une hypothèse séduisante, permettant la synthèse des différents mécanismes invoqués.

Il est extrêmement important de bien connaître la signification anatomique et pronostique de ce symptôme pour, sitôt qu'il nous a alerté, prendre des mesures thérapeutiques : protéger la muqueuse gastrique et améliorer d'autre part la situation générale, en corrigeant l'insuffisance circulatoire, en assurant une meilleure efficacité respiratoire afin de réduire l'anoxie et l'hypercapnie, en suppléant sans aucun retard à une insuffisance rénale et en combattant l'infection.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AICARDI J. et BIENAYME J.
Les ulcérations digestives aiguës survenant au cours des maladies du système nerveux chez l'enfant.
Arch. Franc. Ped. 1965, 22, 1041-1059
- 2 - ALTAMIRANO M.
Back diffusion of H^+ during gastric secretion
Am. J. Physiol 1970, 218, 1-6
- 3 - BARBANEL C., KLEINKNECHT D., JUNGERS P., BABINET P.,
CHANARD J., LACHAND A.
Les hémorragies digestives au cours de l'insuffisance rénale aiguë
Nouv. Presse Méd. 1972, 1, 171-175
- 4 - BEL A., NESMOZ J., TREPO C.
Protection par le sulpiride des réactions vasomotrices gastriques provoquées par la polymyxine chez le rat.
Colloque thérapeutique sur les relations hypothalamo-digestives
Paris 1972 Editions SERIEP
- 5 - BERNARD E., ISRAEL L., DARLET Ph., VINCENT J., LAMBARD D.
17 nouvelles observations d'hémorragies digestives au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë
Lille Méd. 1966, 11, 140-145
- 6 - BIENAYME J. et AICARDI J.
Deux nouvelles observations d'ulcération aiguë gastro-duodénale d'origine neurologique traitée chirurgicalement avec succès chez l'enfant.
Ann. chir. 1966, 20, 1084-1095
- 7 - BILLROTH Th.
Ueber Duodenalgeschwüre bei Septicämie
Wien. Med. Wchr 1867, 17, 705-709
- 8 - BISSON A., DUMONCHEL A., GRENIER G., DEBESSE B.
Caractères anatomo-cliniques des ulcères aiguës gastro-duodénaux observés en milieu chirurgical.
Ann. chir. 1972, 26, 912-915

- 9 - BORIES-AZEAU A., CABANETTES L., DAYAN L. et GODLEWSKI G.
Ulcères de stress : A propos de 7 observations
Montpellier Chirurgical 1972 , 18 , 247-254
- 10 - BOURGEOIS P., COGE J., GARAIJX J.P., MARTIN E. et M e de ROISSARD
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.
Sem. Hop. Paris 1964, 40, 2931-2942
- 11 - BRAUN S.A., SAMSON R.H., NORTON L., EISEMAN B.
Bile reflux in experimental stress ulcer
Surgery 1973, 73, 521-524
- 12 - BRIHAYE J., KIEKENS R., VAN DER VOURT G.
Les ulcérations digestives dans les états de stress. Rapport du
20e Congrès de l'Association Belge de Chirurgie.
Acta Belg. Chir. 1966 supp. I, 5, : 166
- 13 - CARNOT F.
Etude anatomo-pathologique des lésions digestives survenant au cours
des grandes détresses
Ann. chir. 1972, 26 , 907-911
- 14 - CHARCOT J.M.
Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs.
Gazette Médicale de Paris 1889, 60, 457-461
- 15 - CHARLEUX H., MOLINARD R., LOBRY P., LEVILLAIN R.
Le rôle du système nerveux dans la pathogénie des exulcérations
gastriques hémorragiques
Presse Méd. 1962, 70, 73-76
- 16 - CHERNOV M., COOK F., Mac DONALD WOOD, HALE H.
Stress ulcer : a preventable disease
J. Trauma. 1972, 12, 831-833
- 17 - CHIGOT J.
Les hémorragies gastroduodénales post-opératoires de stress
Thèse Med. Paris 1971
- 18 - CHOUBRAC P., CORNU P., VEDEL J.
Les hémorragies digestives des détresses respiratoires.
Conc. Méd. 1970, 92 7357-7366

- 19 - CODE C.
New antagonists excite an old histamine prospector.
New Engl. J. Med. 1974, 290, 738 - 740
- 20 - COSTE F.
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation.
La vie Médicale 1973, 54, 4875 - 4882
- 21 - CRAWFORD F.A., HAMMON J.W., SHINGLETON W.W.
The Stress Ulcer Syndrome
The American Journal of Surgery 1971, 121, 644 - 649
- 22 - CURLING T.B.
On acute ulceration of the duodenum in cases of burn
Med. Clin. Trans London 1842, 25, 260 - 281
- 23 - CUSHING H.
Peptic ulcers and the interbrain
Surg. Gyn. Obst. 1932, 55, 1 - 34
- 24 - CZAJA A., Mc ALHANY J., PRUIT B.
Acute gastroduodenal disease after thermal injury
The new England Journal of Medecine 1974, 291, 925 - 929
- 25 - DAVENPORT H.W.
Fluid produced by the gastric mucosa during damage by acetic and salicylic acids
Gastroenterology 1966, 50, 487 - 499
- 26 - DAVENPORT H.W.
Salicylate damage to the gastric mucosal barrier
N. Engl. J. Med. 1967, 276, 1307 - 1312
- 27 - DAVENPORT H.W.
Gastric mucosal hemorrhage in dogs
Gastroenterology 1969, 56, 439 - 449
- 28 - DAVENPORT H.W.
Physiologie de l'appareil digestif (1968)
Masson et Cie Ed.
- 29 - DECHAUME J.P.
Les hémorragies digestives en neurochirurgie
Le Journal de Médecine de Lyon, 20 juin, 1969, n° 1167, 1066 - 1072

- 30 - DIEULAFOY G.
Vomito Negro appendiculaire.
Gastrite ulcéreuse hémorragique consécutive à l'appendicite.
Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris Tome IV (1901-1902)
Masson et Cie Editeurs
- 31 - DORNE R.
Essai de traitement par la Thioproperazine de certaines hémorragies digestives observées en réanimation
Thèse Méd. Lyon 1968
- 32 - DOUTRE L.P., PERISSAT J., BOBOIS J.P.
Les gastrites hémorragiques
Bordeaux Médical 1973, 6, 257-263
- 33 - DRAPANAS Th., WOOLVERTON W., REEDER J., REED R., WEICHERT R.
Experiences with surgical management of acute gastric mucosal hemorrhage.
Ann. Surg. 1971, 173, 628-639
- 34 - ELLISON L., ELLISON R., CARTER C., DANIELL D., MOORE V.
The role of hypercapnia and hypoxia in the etiology of peptic ulceration in patients with chronic obstructive pulmonary emphysema.
Am. Rev. Res. Resp. Dis 1964, 89, 909-916
- 35 - FELD M.
Le vomito negro post-opératoire en neurochirurgie infantile.
Constatactions cliniques et considérations physiologiques.
Rev. Neur. 1953, 88, 292-293
- 36 - FOSSATI P., CARIDROIT M., DUPONT A., PRUVOT Ph., PARIS J.C., FONTAN M., LAINE E., LINQUETTE M.
Considérations sur le mécanisme physiopathologique des ulcères gastroduodénaux aigus observés au cours des traumatismes craniocérébraux.
Lille Méd. 1965, 10, 852-860
- 37 - GAVAND E.
Etude de la motilité et des sécrétions gastriques dans les vomissements noirs.
Thèse Méd. Montpellier 1966
- 38 - GIBSON R., HIRSCHOWITZ B., HUTCHISON G.
Actions of metramide, on H₂-Histamine récepton antagonist, on gastric H⁺ and pepsin secretion in dogs.
Gastroenterology 1974, 67, 93-98

- 39 - GIROUD M., DECHAUME J.P., MARTIN M.S., BEL A.
Les hémorragies digestives de cause centrale.
Le Journal de Médecine de Lyon 1969, 50, 1061-1066
- 40 - GOODMAN A., OSBORNE M.
An experimental model and clinical definition of stress ulceration
Surg. Gynecol. Obstet. 1972, 134, 563-571
- 41 - GORDON M., SKILLMAN J., ZERVAS N., SILEN W.
Divergent nature of gastric mucosal permeability and gastric acid
secretion in sick patients with general surgical and neurosurgical
disease.
Ann. Surg. 1973, 178, 285-294
- 42 - GOUDEMAND M., PARQUET-GERNEZ A., WALLAERT C., HABAY D., VOISIN C.
Les troubles de l'hémostase au cours des décompensations aiguës des
insuffisances respiratoires chroniques.
Lille Med. 1966, 11, 125-139
- 43 - GOULON M., BAROIS A., RAPIN M., JULIEN M., WITCHITZ S., BAGROS Ph.
Guérison par réfrigération gastrique d'hémorragies digestives abon-
dantes chez un insuffisant respiratoire chronique en poussée aiguë
ventilée par voie endotrachéale.
Presse Med. 1965, 73, 493-495
- 44 - GRENIER B.
Intérêt de l'endoscopie d'urgence dans les hémorragies digestives
hautes d'origine indéterminée.
Thèse Méd. Lyon 1970
- 45 - GRIVAUX M., SOULIE J., DIALLO A., PERLES Ch. et CHEVALLEY J.
Les ulcères gastro-duodénaux aigus en réanimation médicale.
Ann. Chir. 1972, 26, 902-907
- 46 - GRIVAUX M., ALEXANDRE J.H., SOULIE J., DIALLO A., PERLES Ch.,
CHEVALLEY J.
Les ulcères aigus gastroduodénaux en réanimation médicale.
Ann. Méd. interne 1972, 123, 403-408
- 47 - GROSSMAN M., KONTUREK S.
Inhibition of acid secretion in dog by metramide, or histamine anta-
gonist acting on H₂ receptors.
Gastroenterology 1974, 66, 517-521

- 48 - GUERRIN F., ROBIN H., BOULANGER P., VOISIN C., MANDAI K., LATREILLE J.P.
Effets des conditions respiratoires sur le pH gastrique "in situ"
Lille Med. 1968, 13, 176-185
- 49 - HAMZA K.N., Den BESTEN L.
Bile salts producing stress ulcers during experimental shock.
Surgery 1972, 71, 161-167
- 50 - HILLEMAND B.
Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central.
Thèse Méd. Paris 1955
- 51 - IVEY K.
Acute haemorrhagic gastritis : Modern concepts based on pathogenesis.
G u t 1971, 12, 750-757
- 52 - JOSSO A.
Les lésions gastro-duodénales aiguës rencontrées dans un service de réanimation polyvalente.
Thèse Méd. Nantes 1971-1972
- 53 - JULIEN M., MIGNON F., RAPIN M.
L'ulcère de stress
Conc. Med. 1973, 95, 2741-2743
- 54 - KIRKSEY T.D., MONCRIEF J.A., PRUITT B.A., O'NEILL J.A.
Gastrointestinal complications in Burns
Amer. J. Surg. 1968, 116, 627-633
- 55 - KORMAN M.G., LAVER M.C., HANSKY J.
Hypergastrinaemia in chronic renal failure
Brit. Med. J. 1972, 1, 209-210
- 56 - LADET M.
Le syndrome malin.
Etude clinique, anatomique et pathogénique, rôle du système neurovégétatif.
Thèse Méd. Paris 1937
- 57 - LADOUCH A., MONOD-BROCA Ph., LESOURD G., PAILLAS J.
Les hémorragies gastriques graves par micro-exulcération et par érosion artérielle inapparente.
Presse Méd. 1971, 79, 1331-1336

- 58 - LAINE E., FOSSATI P., CHRISTIAENS J.L., JOMIN M., LINQUETTE M.
Les ulcères aigus en neurochirurgie.
Lille Méd. 1970, 15, 1152-1157
- 59 - LAMISSE F.
Décompensation respiratoire aiguë et souffrance viscérale diffuse
au cours des bronchopneumopathies chroniques.
Douvard Ed. PARIS
- 60 - LARENG L., CATHALA B.
Muqueuse digestive et états de détresse
Sem. Hop. Paris 1970, 46, 34-40
- 61 - LAUNAY Cl., GRENET P., VERLIAC F.
Précis de Médecine infantile
Masson Ed. PARIS
- 62 - LE GALL J.R., RAPIN M.
Physio-pathologie des ulcères aigus gastro-duodénaux post-opératoires.
Ann. Chir. 1973, 27, 1238-1239
- 63 - LEVRAT M., MICHAUD P., LAMBERT R., PASQUIER J.
Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux compliquant
les suites d'une intervention chirurgicale.
Presse Med. 1962, 70, 1797-1800
- 64 - LEVRAT M., PASQUIER J. et R. LAMBERT
Les ulcères gastro-duodénaux aigus du stress
Lyon Chir. 1964, 60, 212-223
- 65 - LEVRAT M., LAMBERT R.
Les hémorragies et les ulcérations digestives consécutives aux
interventions chirurgicales.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu
1965, 1, 108-120
- 66 - MAILLARD J.N., MONTARIOL T.F. et RODARY M.
Evaluation clinique du risque de survenue et de l'incidence pronostique
des gastrites hémorragiques post-opératoires.
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1974, 63, 97-101
- 67 - MAILLARD J.N., ZITOUNI M., NORDMANN Y., GRELLIER M., ELMAN A.
Le dosage de l'hémoglobine dans le liquide gastrique des opérés.
Nouv. Presse Méd. 1974, 3, 2625-2627

- 68 - MALLURET J.
Ulcérations gastro-duodénales, complications post-opératoires en chirurgie digestive.
Thèse Med. Lyon 1966
- 69 - MANSUY L., LAPRAS C., FAIDUTTI J., MURAT J.
A propos des hémorragies viscérales en neurochirurgie
Neurochir. 1963, 9, 94-96
- 70 - MARCHAL G., BALMES M., VERGUES J., SELLAMI A. et NICOT H.
Les hémorragies par ulcérations de stress.
Montpellier Chirurgical 1972, 18, 177-184
- 71 - MARTIN M.S., LAMBERT R., MARTIN F.
Les relations hypothalamo-gastriques.
Path - Biol 1968 16, 1099-1113
- 72 - MENGUY R.
La gastrite hémorragique
Nouv. Presse Med. 1972, 1, 1901-1904
- 73 - MENGUY R., DESBAILLETS L., MASTERS Y.F.
Mechanism of stress ulcer : (Influence of hypo volemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa)
Gastroenterology 1974, 66, 44-55, 509-516, 1168-1176, 1177-1186
- 74 - MERSEREAU W.A., HINCHEY E.J.
Prevention of bile reflux-induced acute gastric ulceration in the rat by cholestyramine
Ann. Surg. 1974, 179, 883-888
- 75 - MIGNON M., MARSAC J.
Contrôle vagal de la sécrétion acide et peptique de l'estomac.
Path. Biol. 1973, 21, 309-327
- 76 - MIKAELOFF Ph. RASSAT J.P., TERMET H., MICHAUD P.
Ulcérations digestives aiguës après chirurgie cardio-vasculaire.
Coeur et Médecine Interne 1967, 6, 439-445
- 77 - MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J.,
POCIDALO J.J. et MILOCHEVITCH R.
Les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la poliomyélite.
Effet bloquant dans un cas d'une infiltration novocaïnique bifrontale.
(Contribution à une thérapeutique physiopathologique des grands dérèglements végétatifs centraux.)
Rev. Neurol. 1957 96, 93-124

- 78 - MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J. et POCILADO J.J.
Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neurovégétatifs
par procainisation intra ventriculaire ou sous-arachnoïdienne, avec
respiration artificielle endotrachéale.
Rev. Neurol. 1958, 99, 501-523
- 79 - MONATH C., WEILL J.P., SIBILLY A et MEKNINI B.
Fibroscopie gastrique systématique chez les traumatisés crâniens
graves.
Sem. Hop. Paris 1975, 51, 1281-1284
- 80 - MOULLE P.
Les ulcérations digestives dans les états de stress.
Presse Méd. 1967, 75, 1523-1525
- 81 - NAHRWOLD D.
Bile as a gastric secretory stimulant.
Surgery 1972, 71, 157-160
- 82 - NANCE F.C., KAUFMAN H.J., BATSON R.C.
The role of the microbial flora in acute gastric stress ulceration.
Surgery 1972, 72, 68-73
- 83 - NEIDHARDT J.H., CUCHE Ph., MORIN A., CHADENSON O., MOULIN R.,
DECHAUME J.P.
Les hémorragies gastroduodénales post-agressives graves.
Lyon chirurgical 1973, 69, 110-113
- 84 - NORTON L., MATHEWS D., AVRUM L., BEN EISEMAN
Pharmacological protection against swine stress ulcer.
Gastroenterology 1974, 66, 503-508
- 85 - PARIENTE R. et WANSTOK E.
Les hémorragies digestives au cours des insuffisances respiratoires.
Ann. Chir. 1972, 26, 897-902
- 86 - PARIS J.C.
"Ulcères aigus" physiopathologie et prophylaxie
Lille Méd. 1970, 15, 1158-1169
- 87 - PELTIER M.
in Médecine Tropicale tome II (1952) p. 1001
Edition Médicale Flammarion

- 88 - PERTUISET B.
Les hémorragies et les ulcérations digestives aiguës consécutives
aux lésions du système nerveux central.
Actual. Hépat. Gastroent. Hôtel-Dieu 1965, 1, 124-131
- 89 - POTET F., MARTIN E., VEDRENNE Cl., HANAU , CAULIN Ch., FERRIER J.P.,
BONFILS S.
Modifications du tube digestif secondaires aux thérapeutiques agissant
sur le système nerveux central et sur le système autonome.
Laval Med. I.N.C. Edit Quebec 1966
- 90 - PRUITT B.A., FOLEY F.D., MONCRIEF J.A.
Curling's Ulcer
Annals of Surgery 1970 , 172, 523-536
- 91 - RABY C.
Coagulations intravasculaires disséminées et localisées.
Masson Edit. 1970
- 92 - RAPIN M., GROBUI S., KERNBAUM S., GOULON M.
Les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance
circulatoire aiguë.
Ann. Méd. Intern. 1970 , 121, 673-679
- 93 - RAPIN M.
Les hémorragies digestives au décours des états d'insuffisance circu-
latoire aiguë.
Ann. Chir. 1972, 26, 891-892
- 94 - REILLY J., RIVALIER E., COMPAGNON A. et LAPLANE R.
Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif
déterminées par l'injection péri-splanchnique de substances toxiques
diverses.
C. R. Soc. Biologie 1934, 116, 24-26
- 95 - REDONDO A., HANAU J., CREISSARD P., LE BEAU J.
Complications gastro-duodénales des ruptures anévrysmales du système
communicant antérieur.
Neurochir. 1970, 16, 471-488
- 96 - RICHET G., ARDAILLOU R., FILLASTRE J.P., GLAISSE P.
Secrétion gastrique de l'urémique.
in Actualités néphrologiques de l'hôpital Necker 1964
Flammarion ed.

- 97 - RITCHIE W.P.
Ischémie and the gastric mucosal barrier : A note of caution
Surgery 1974, 76, 363-366
- 98 - RITCHIE W.P.
Acute gastric mucosal damage induced by bile salts, acid and
ischémie
Gastroenterology 1975 , 68, 699-707
- 99 - ROBBINS R., IDJADI F., STAHL W., ESSIET G.
Studies of gastric secretion in stressed patients.
Ann. Surg. 1972, 175, 555-562
- 100 - SACREZ R., LEVY J.M., ADLOFF M., GIGONNET J.M., COPIN G., SCHMITT A.
Ulcère duodénal perforé et opéré avec succès chez un nourrisson
atteint de syndrome encéphalitique.
Arch. Franc. Ped. 1965 22, 624-630
- 101 - SETBON L.
Le traitement des chocs toxi-infectieux graves en chirurgie digestive.
J. Chir. 1965, 90, 425-440
- 102 - SHEPHERD A.M., STEWART W.K., WORMSLEY K.G.
Peptic ulceration in chronic renal failure.
Lancet 1973 1357-1359
- 103 - SIBILLY A. et KRIVOSIC I.
L'ulcère de stress chez les traumatisés craniens.
Ann. Chir. 1973, 27, 1240-1242
- 104 - SIBILLY A., KRIVOSIC I., FOUCHER G., FRESNEL P.L., BOUTELIER Ph.
Prévention locale de l'ulcère gastrique expérimental.
J. Chir. 1973, 106, 521-534
- 105 - SIBILLY A. et BOUTELIER Ph.
LES complications digestives du stress (1974)
Masson et Cie ed.
- 106 - SIMON J.
Physiologie de la gastrite.
Conc. Med. 1974, 96, 6047-6063

- 107 - SKILLMAN J., GOULD S., CHUNG R., SILEN W.
The gastric mucosal barrier.
Ann. Surg. 1970 , 172, 564-582
- 108 - SWAN J.
Case of a severe burn
Edinburgh Med. J. 1823, 19, 344-345
- 109 - TACQUET A., LELIEVRE G., DUCHATELLE P.
Ulcères aigus des insuffisances rénales aigües
Lille Méd. 1970, 15, 1146-1151
- 110 - THIBAUT Ph.
Les hémorragies digestives au cours des déficiences organiques graves.
Nouv. Presse Méd. 1973, 2, 783-785
- 111 - VENTKATESWARAN P.S., JEFFERS A., HOCKEN A.G.
Gastric Acid Secretion in Chronic Renal failure.
British Medical Journal 1972, 4, 22-23
- 112 - VERGOZ D.
Retentissement du choc et des agressions hépatiques sur les facteurs de coagulation.
in l'année en réanimation médicale 1971 Flammarion
- 113 - VLAHOVICH B.
Les réactions gastriques hémorragiques et le problème des comas gravissimes avec arrêt circulatoire.
Ann. Anesth. Franc. 1966, 7, 75-79
- 114 - VOISIN C., GUERRIN F., WATTEL F., TONNEL A.B.
Hémorragies et lésions gastro-duodénales en cours de réanimation respiratoire.
Lille Méd. 1970, 15, 1140-1145
- 115 - WAREMBOURG H., VOISIN C., GUERRIN, WALLAERT C., CORSIN L., WATTEL F.
L'atteinte hépatique au cours des décompensations aigües des insuffisants respiratoires chroniques.
Lille Méd. 1966 , 11, 109-124
- 116 - WARNET J., BLEICHNER G., CARLI A., CHRITOSFOROV B., GUERRE J., KOUCHNER B., MONSALLIER J.F., PERGOLA F.
La fibroscopie dans les hémorragies digestives en réanimation polyvalente.
Nouv. Presse Med. 1973, 2, 3019-3022

- 117 - WATTS C., CLARK K.

Gastric acidity in the comatose patient.
J. Neurosurg. 1969, 30, 107-109

- 118 - WINAWER S., SHERLOCK P., SONENBERG M., VANAMEE P.

Beneficial effect of human growth hormone on stress ulcers.
Arch. Intern. Med. 1975, 135, 569-571

- 119 - LOEWE - LYON S.

Les gastrorragies des nourrissons. Leur signification au cours des
toxi-infections
Thèse Médecine PARIS 1937

- 120 - MONSAINGEON A.

Les brulés. Etudes physiopathologiques et thérapeutiques.
Masson Ed. 1963

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973

Le Président de l'Université de CAEN,

